

УКРАЇНСЬКИЙ ФОНД ПІДТРИМКИ ТА РОЗВИТКУ НЕЙРОЕНДОСКОПІЇ ТА ЕНДОСКОПІЧНОЇ НЕЙРОХІРУРГІЇ

Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії

ISSN 1029-743 X



Volume 16 No 1 2012

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ ЖУРНАЛ ГОЛОВНОГО ВІЙСЬКОВО-МЕДИЧНОГО КЛІНІЧНОГО ЦЕНТРУ «ГОЛОВНИЙ ВІЙСЬКОВИЙ КЛІНІЧНИЙ ГОСПІТАЛЬ» МІНІСТЕРСТВА ОБОРОНИ УКРАЇНИ

ОФІЦІЙНИЙ ЖУРНАЛ УКРАЇНСЬКОЇ АСОЦІАЦІЇ СПЕЦІАЛІСТІВ ПО МАЛОІНВАЗИВНИМ ЕНДОСКОПІЧНИМ ТА ЛАЗЕРНИМ ТЕХНОЛОГІЯМ

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ АСОЦІАЦІЇ ЛІКАРІВ ЕНДОСКОПІСТІВ УКРАЇНИ

"Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії"

(Укр. ж. малоінвазивної ендоск. хір.) — рецензуємий науково-практичний журнал.

Заснований у 1996 р.

Видається 4 рази на рік.

Затверджено ВАК України 1997 р., 1999 р. та 10.II.2010 постанова №1-05/1

Затверджено Міжнародним Центром ISSN 5.VII.1998 р.

"Ukrains'kij žurnal maloinvazivnoï ta endoskopičnoï hirurgii"

(Ukr. ž. maloinvazivnoï endosc. hir.)

"Ukrainian Journal of Minimally Invasive and Endoscopic Surgery"

(Ukr. J. Minimally Invasive Endosc. Sur.)

Established in 1996.

Published quarterly.

Засновник

Український фонд підтримки та розвитку нейроендоскопії та ендоскопічної нейрохірургії

Видавник

Київський клінічний госпіталь

Мова видання

українська, російська, англійська.

Сфера розповсюдження

загальнодержавна, зарубіжна.

Свідоцтво про державну реєстрацію

KB #2301, 23.XII.1996

Підписано до друку 19.XII.2011

Наклад

500 примірників

Адреса редакції

01133, Київ, вул. Госпітальна, 18 тел./факс: (044) 522-8379

Сканування, дизайн та комп'ютерна верстка

Куценко С. О.

www.endoscopy.com.ua www.gvkg.kiev.ua

Головний редактор

Данчин О. Г.

Заступники головного редактора

Бойчак М. П., Данчин А. О.

Редактори

Голік Л. А., Грубнік В. В., Лурін І. А., Шудрак А. А.

Редакційна колегія

Возіанов О. Ф.

Венцковський Б. М.

Білий В. Я.

Bauer B. L. (Germany)

Бурий О. М.

Cohen A. R. (USA)

Заболотний Д. І.

Зазірний І. М.

Запорожан В. М.

Заруцький Я. Л.

Зозуля Ю. П.

Зубарев П. М. (Росія)

Grotenhuis J. A. (Netherlands)

Fukushima T. (USA)

Мамчич В. І.

Нікішаєв В. І.

Ничитайло М. Ю.

Orljansky V. (Austria)

Палієнко Р. К.

Педаченко €. Г.

Perneczky A. (Germany)

Поліщук М. Є.

Радіонов Б. В.

Руденко А. Ю.

Саєнко В. Ф.

Samii M. (Germany)

Shabus R. (Austria)

Sosna A. (Yexis)

Teo Ch. (USA)

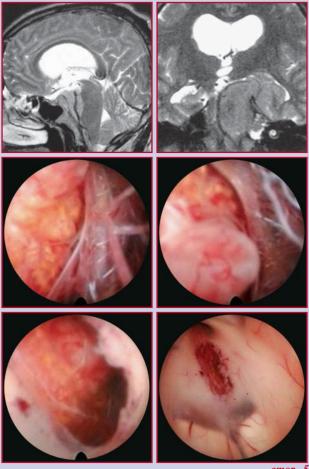
Тімофеєв О. О.

Тофан А. В.

Фомін П. Д.

Цимбалюк В. I.

Щеглов В. I.



cmop. 5

новітні технології

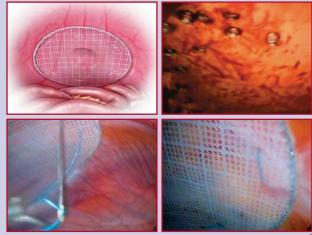
5 Возможность устранения вторичной окклюзионной гидроцефалии эндоскопическим путем при менингиомах петрокливальной локализации Данчин А.А.

The Endoscopic Third Ventriculostomy in Case of Obstructive Hydrocephaly Caused by Petroclival Meningioma A.A. Danchin

9 Новые методы лапароскопического лечения вентральных грыж

Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Воротынцева К.О.

New Methods of Laparoscopic Ventral Hernia Repair V.V. Grubnik, R.S. Parfentiev, K.O. Vorotintzeva



cmop. 9

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

13 Актуальность эндоваскулярных операции при обильноваскуляризованных опухолях головы и шеи Щеглов Д.В., Гончарук О.Н., Мамедов Д.Г., Загородний В.Н., Пишанов Р.Т.

The Actuality of Endovascular Operations in Hypervascular Head and Neck Tumors

D.V. Scheglov, O.N. Goncharuk, D.G. Mamedov, V.N. Zagorodniy, R.T. Pishanov

19 Возможности инструментальных методов диагностики осложненных форм панкреатита

Крылова Е.А., Гравировская Н.Г.

Instrumental Methods in Diagnostics of the Complicated Forms of

Chronic Pancreatitis
E.A. Krylova, N.G. Gravirovskaya

25 Сучасна діагностика дифузних захворювань печінки з використанням ендовідеохірургії Петрушенко В.В., Верба А.В., Гуменюк К.В., Мельник Т.О.

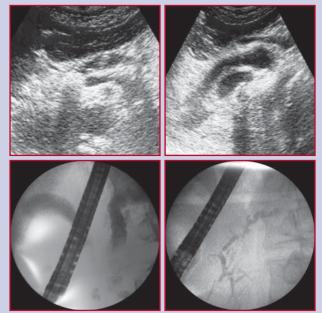
Modern Diagnostics of Diffuse Liver Diseases by Endovideosurgery V.V. Petrushenko, A.V. Verba, K.V. Gumeniuk, T.O. Melnik



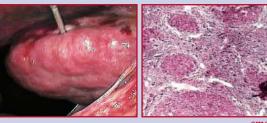
cmop. 13

- © Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії, 2012
- © Український Фонд підтримки та розвитку нейроендоскопії та ендоскопічної нейрохірургії, 2012

© ПАТ "Київський клінічний госпіталь", 2012 Все права защищены. Перепечатка материалов либо их частей в любом виде без письменного согласия держателя авторских прав будет преследоваться в судебном порядке.



cmop. 19



ХІРУРГІЧНИЙ ДОСВІД

28 Малоинвазивные методы в диагностике и лечении постбульбарных и околососочковых язв двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением Лурин И.А., Слободяник В.П., Титомир И.А., Гладышенко А.И.

Minimally Invasive Methods in Diagnostics and Treatment of Postbulbar Duodenal Ulcers with GastroIntestinal Bleeding I.A. Lurin, V.P. Slobodianik, I.A. Titomir, A.I. Gladishenko

31 Видеоторакоскопические операции в лечении спонтанного пневмоторакса

Шипулин П.П., Байдан В.В., Кирилюк А.А., Мартынюк В.А., Байдан В.И., Севергин В.Е., Козяр О.Н., Поляк С.Д., Агеев С.В., Аграхари А.

Videothoracoscopic Operations in the Treatment of Spontaneous Pneumothorax

P.P. Shipulin, V.V. Baidan, A.A. Kiriluk, V.A. Martinuk, V.I. Baidan, V.E. Severgin, O.N. Coz'ar, S.D. Poliak, S.V. Ageev, A. Agrakhary





ТЕМАТИЧНІ НАПРЯМКИ

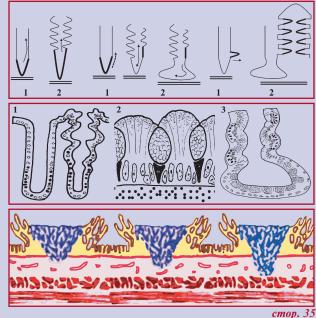
35 Эндоскопическая диагностика раннего колоректального рака Никишаев В.И., Патий А.Р., Тумак И.Н., Коляда И.А. The Endoscopic Diagnostics of Early Colorectal Cancer

V.I. Nikishaev, A.R. Patiy, I.N. Tumak, I.A. Kolyada

ТЕМАТИЧНІ ОБЗОРИ

56 Трансуретральна резекція і новітні ендоскопічні технології в лікуванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози — огляд літератури Головко С.В.

Trasuretral Resection and New Endoscopic Technologies in Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia — Literature Review S.V. Golovko



- © Ukrainian Journal of Minimally Invasive and Endoscopic Surgery, 2012
- © Ukrainian Fund of the Support and Development of Neuroendoscopy and Endoscopic Neurosurgery. All rights reserved.

© Kiev's Clinical Hospital, Medical Corp.

All right reserved.

Вельмишановні автори! Запрошуємо Вас надсилати статті/рукописи на адресу редакції!



Редакція "Українського журналу малоінвазивної та ендоскопічної хірургії" **публікує оригінальні статті,** та кольорові репродукції до них.

Редакція приймає статті та рукописи авторів на окремих файлах у форматі Win Word на CD або дискетах типу MFD_2 HD. Рукописи, ілюстрації, дискети та ін. не повертаються. Редакція приймає статті на українській, російській та англійській мовах.

Також Ви маєте можливість надіслати статтю/рукопис/ілюстрації на електрону адресу редакції: bomartin@yandex.ru

Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії Відповідальність за коректування наданого авторами власного матеріалу, цитат та посилань несуть автори статей. Однак редакція залишає за собою право представляти отримані роботи для рецензування авторитетним у цій галузі спеціалістам. В таких випадках відгук буде опублікований разом з рецензованою статтею. Редколегія залишає за собою право, в разі особливої потреби, скорочувати та виправляти статті, не змінюючи при цьому їхнього істотного змісту.

Авторські права

Прийняття рукопису до публікації передбачає, що цю роботу відправлено до редакції за згодою усіх авторів установи, де її було виконано; авторські права автоматично переходять від авторів до видавника; рукопис не буде опубліковано де-небудь без згоди власника авторських прав.

ISSN 1029-743 X

Для прискорення роботи авторів дуже просять готувати рукописи відповідно до слідуючих інструкцій:

- **1. Рукопис** повинен бути надрукований **Times New Roman**, 12, через 1,5 інтервали на аркуші форматом A4 (21×29,7 см).
- 2. Титульний лист повинен мати на українській (або російській) мові та на англійській мові назву статті та імена авторів, заклад, клініку, відділення, в якому виконано роботу, адресу закладу для кореспонденції. Далі, сторінки рукопису повинні бути пронумеровані послідовно.
- 3. Чітке відокремлення друкованого аркуша важлива допомога читачам. Кожна стаття повинна мати: узагальнення (summary), вступ, матеріали та методи, результати, обговорення, література.
- **4.** Узагальнення (summary) повинно бути на англійській мові, мати короткий огляд основних положень роботи. Його розмір може складати від 1/2 до цілої сторінки. Додайте не більше 4 ключових слів у кінці.
- 5. Вступ пов'язаний в основному з найбільш важливими питаннями статті. Після ознайомлення зі вступною частиною читачу повинно бути зрозуміло, навіщо було виконано дану роботу, та яка мета автора.
- 6. В частині матеріали та методи повинен бути представлений короткий, але чіткий опис, наприклад, основної методики оперативного втручання, або яким чином виконувався експеримент, яка апаратура та техніка використовувалась, обсяг клінічного матеріалу і його підрозділ, види та кількість експериментів і т.д. Ця частина повинна дозволити читачеві контролювати, повторювати і продовжувати наукову роботу авторів.

- 7. Результати повинні бути викладені чітко та стисло. Таблиці та графіки бажані в тому випадку, якщо вони скорочують текст і збагачують зміст.
- **8.** В обговоренні основні результати повинні бути порівняні з результатами, які є в літературі. Їхнє значення в практичній хірургічній роботі рекомендується виділити.
- 9. Список літератури (у статті Література) повинен бути представлений в алфавітному порядку, пронумерований та ідентифікований з номерами в тексті.

Згадування журналу повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації у округлих дужках, повну назву статті, назву журналу — стому (якщо є), номер журналу, перші та останні номери сторінок.

- Борисов А.П., Григорьев С.Г. (1998) Классификация малоинвазивных хирургических вмешательств. Эндоскопическая хирургия. 4: 30-31
- Fay T., Grant F.C. (1923) Ventriculoscopy and intraventricular photography in internal hydrocephalus. JAMA. 46: 80: 461-463

Посилання на книгу, методичні рекомендації повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації в округлих дужках, повну назву книги, місце публікації в округлих дужках, видавництво та кількість сторінок.

- Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. (1986) Компьютерная томография мозга. (Москва). "Медицина". 256 с.
- Зозуля Ю.А. (1981) Методические рекомендащии по диагностике и лечению травматических внутричерепных гематом у больных различных возрастных групп. (Киев). "Здоровье". 25 с.
- Grossman C.B. (1990) Magnetic resonance imaging and computed tomography of the head and spine. (Baltimore). Williams and Wilkins, eds. 280 p.

Посилання на дисертацію повинно включати: прізвище та ініціали автора, рік публікації в

- округлих дужках, повну назву дисертації, науковий ступінь пошукача, місце публікації в округлих дужках, кількість сторінок.
- Бхат А.К. (1987) Диагностика и лечение травматических двусторонних субдуральных гематом. Автореф. дис... канд. мед. наук. (Киев). 18 с.

Посилання на тезиси повинно включати: прізвище(а) та ініціали автора(ів), рік публікації в округлих дужках, повну назву тезисів, назва конференції, місце публікації в округлих дужках, перші та останні номери сторінок.

- Блинов Е.И. (1982) Распознавание и лечение хронических внутричерепных гематом. Тез. докл. *III Всесоюзного съезда нейрохирургов*. (Москва). с. 23-24
- Danchin A.G. (1997) Endoscopic assisted microsurgery of lateral herniated lumbar disks. In Abstract Book: *Third Congress on Minimally Invasive Neurosurgery*. (France). pp 28-29
- 10. Ілюстрації мають надаватися на окремих файлах, в форматі TIFF або JPEG (тахітит quality) з розподільчою здатністю 300 фрі, та розміром не меншим за розмір репродуціювання. Категорично не допускається надання зображень імпортованих у програму MSWord або CorelDraw.
- 11. Схеми і графіки повинні бути розбірливими. Доречно віконання графіків або схем за допомогою засобів Microsoft Ofice, або у кривих.
- 12. Будь ласка, додайте у кінці статті повні імена, титули та повну адресу всіх авторів, закладів, в яких виконано роботу, країну і місто. Вкажіть: з ким, по якій адресі і по якому телефону редакція буде при необхідності мати контакт.
- 13. Всі ділові контакти (переговори) та особливо всю кореспонденцію відносно остаточного друку необхідно надсилати прямо на адресу Редакції.

Редакція "Українського журналу малоінвазивної та ендоскопічної хірургії"

Клініка нейрохірургії та неврології Головний військовий клінічний госпіталь вул. Госпітальна, 18, Київ, 01133, Україна

> Тел./факс: +38 (044) 522-83-79 Тел.: +38 (044) 521-82-87 e-mail: bomartin@yandex.ru

ВОЗМОЖНОСТЬ УСТРАНЕНИЯ ВТОРИЧНОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИМ ПУТЕМ ПРИ МЕНИНГИОМАХ ПЕТРОКЛИВАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Данчин А.А.

Клиника нейрохирургии и неврологии

Главного военно-медицинского клинического центра «Главный военный клинический госпиталь» МО Украины, Киев

The Endoscopic Third Ventriculostomy in Case of Obstructive Hydrocephaly Caused by Petroclival Meningioma

A.A. Danchin

Clinic of Neurosurgery and Neurology, Main Military Clinical Hospital of the Defense Ministry, Kiev, Ukraine

Received: October 8, 2011 Accepted: December 9, 2011

Адреса для кореспонденції:

Клініка нейрохірургії та неврології Головний військовий клінічний госпіталь вул. Госпітальна, 18, Київ, 01133, Україна тел./факс: +38-044-522-83-79 e-mail: bomartin@vandex.ru

Summary

We present a case report of operative treatment of obstructive hydrocephaly in 46 years old man with large petroclival meningioma by endoscopic third ventriculostomy. The operation was successfully performed with left-side approach and the perforation of third ventricle flor was made near the tumor. That allowed avoiding ventriculoperitoneal shunting.

Key words: endoscopic third ventriculostomy, petroclival meningioma, obstructive hydrocephaly.

Введение

Хирургическое лечение менингиом петрокливальной локализации предполагает выполнение различных доступов к опухоли в зависимости от ее локализации, размеров и взаимоотношений с окружающими структурами — применяются субтемпоральный транстенториальный доступ, пресигмоидальный и ретросигмоидальный доступы, фронто-темпоральный доступ и многие другие [1].

В тех случаях, когда риск возникновения послеоперативных осложнений слишком велик, вопрос ставится о проведении паллиативных операций, направленных на ликвидацию вторичной окклюзионной гидроцефалии — пациентам проводится вентрикулоперитонеальное шунтирование, так менингиомы петрокливальной локализации вызывают деформацию среднего мозга и ликворопроводящих путей, нарушая отток цереброспинальной жидкости в задних отделах третьего желудочка [2]. Хотя в ряде случаев частичная проходимость межножковой цистерны и субарахноидальных пространств, расположенных ниже ее, позволяет выполнить именно эндоскопическую перфорацию дна третьего желудочка, не прибегая к формированию «шунтзависимости» у пациента.

Цель работы — выявить варианты возможного успешного проведения эндоскопической вентрикулоцистерностомии при окллюзионной гидроцефалии у пациентов с менингиомами петрокливальной локализации.

Данчин А.А.

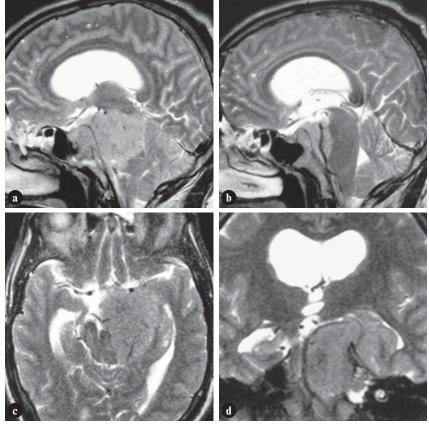


Рис. 1
А-D. Предоперационная МР-томография пациента К. — менингиома левой петрокливальной области размером 38×36×41 мм вызывает деформацию мезенцефальных структур, смещая третий желудочек вправо, однако левые отделы межножковой цистерны не сдавлены.

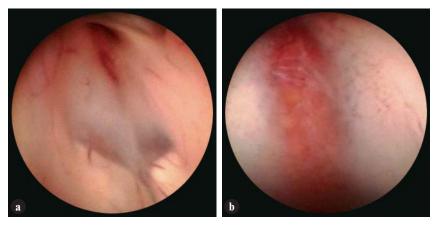


Рис. 2Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия:

А-В. Первоначальный обзор дна третьего желудочка — в зоне наиболее близкого расположения менингиомы визуализируется частичный дефект дна.

Материалы и методы

Пациент К., 46 лет, поступил в клинику нейрохирургии и невропатологии Главного военного клинического госпиталя МО Украины осенью 2010 года с жалобами на нарушение походки, координации движений и длительно существующую головную боль, усиливающуюся при горизонтальном положения тела и головы.

Диагноз — менингиома петрокливальной локализации слева, вторичная окклюзионная гидроцефалия.

MPT головного мозга: в левой петрокливальной области имеет место внемозговое новообразование

диаметром до 40 мм — менингиома, смещающая основную артерию и стволовые структуры вправо (рис. 1).

От прямого оперативного удаления опухоли пациент отказался, и ему была предложена паллиативная ликворошунтирующая операция. При детальном изучении данных МРТ нами было выявлено, что правые отделы межножковой и правой латеральной понтинной цистерн не вовлечены в опухолевой процесс и могут быть использованы для ликворооттока при выполнении эндоскопической вентрикулоцистерностомии.

Рис. 3Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия:

А-В. Перфорация дна третьего желудочка в зоне его частичного дефекта, вызванного внемозговой опухолью.

Рис. 4Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия:

А-В. Инспекция межножковой цистерны — менингиома имеет четкую бугристую поверхность, ее кровоснабжение формируется веточками основной артерии, к которой она интимно прилежит.

Рис. 5

Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия:

А-В. Стома в дне третьего желудочка расширена до 12 мм, имеется достаточный ликвороотток из желудочковой системы в базальные субарахноидальные пространства по правой половине мезенцефальных цистерн.

Оперативное лечение

Эндоскопическая перфорация дна третьего желудочка из левого прекоронарного доступа была выполнена пациенту в правых отделах дна третьего желудочка, исходя из контралатеральности траектории движения жесткого вентрикулоскопа. Первоначальная эндоскопическая инспекция показала наличие частично сформированного опухолью дефекта дна третьего желудочка (рис. 2), расширение которого (рис. 3) позволило соединить желудочковую систему с правыми отделами межножковой и понтинных ци-

стерн. В тоже время, интраоперационная инспекция межножковой цистерны позволила в режиме реального времени получить данные о строении петрокливальной менингиомы. Было выявлено, что опухоль имеет четкую бугристую поверхность, характерную для менингиом, ее кровоснабжение формируется веточками основной артерии, к которой она интимно прилежит (рис. 4). Окончательный этап операции продемонстрирован на рис. 5 — стома в дне третьего желудочка расширена до 12 мм, имеется достаточный ликвороотток из желудочковой системы в базальные субарахноидальные пространства.

Данчин А.А.

В послеоперационном периоде пациент отмечал улучшение состояния в виде полного регресса головной боли, восстановления нормальной координации движений и походки. В последующем ему был проведен курс радиотерапии суммарной дозой 60 Грей на область петрокливальной менингиомы. Дальнейшее наблюдение в течение 1 года не показало какоголибо ухудшения состояния здоровья больного.

Выводы

Эндоскопическая вентрикулоцистерностомия является эффективной методикой устранения окклюзионной гидроцефалии у пациентов с менингиомами

петрокливальной локализации при условии, что проходимость мезенцефальных субарахноидальных цистерн на стороне, противоположной опухоли, сохранена. Тогда из доступа на стороне новообразования стома формируется в контрлатеральной части дна третьего желудочка.

Литература

- Junting Zhang, Zhen Wu, Liwei Zhang et al. (2011) Microsurgical treatment and classification of petroclival meningioma: experiences in 471 patients at a single institute for 18 years. Skull Base — An Interdisciplinary Approach. (Thieme eds.) Suppl. 1; Vol. 21: 30-31
- Remenez V., Terzis A.J.A., Weber F. (2011) Microsurgical management and clinical outcome by meningiomas of central region skull base. Skull Base An Interdisciplinary Approach. (Thieme eds.) Suppl. 1; Vol. 21: 31

ПОДПИСКА 2012



Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

«Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии» распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Для получения журнала в 2012 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Прием научных статей к публикации проводится по электронной почте на адрес: bomartin@yandex.ru

Статьи должны отвечать всем требованиям **Инструкций** для авторов «Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии».

НОВЫЕ МЕТОДЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Воротынцева К.О.*

Хирургическое отделение, Одесская областная клиническая больница, Украина Одесский национальный медицинский университет, Украина*

New Methods of Laparoscopic Ventral Hernia Repair

V.V. Grubnik, R.S. Parfentiev, K.O. Vorotintzeva*

Surgical Department, Odessa Regional Hospital, Ukraine Odessa National Medical University, Ukraine*

Received: December 9, 2011 Accepted: December 19, 2011

Адреса для кореспонденції:

Областна клінична лікарня Кафедра хірургії №1 Одеського державного медичного університета вул. акад. Заболотного, 26, Одеса, 65117, Україна тел.: +38-093-985-59-96

тел.: +38-093-985-59-96 e-mail: solnce-sun@ukr.net

Summary

Laparoscopic operations are being used increasingly in the repair of ventral hernias. Results and rate of complications after laparoscopic hernia repair depend on type of methods of mesh fixation. The aim of the study was to compare new type of mesh for laparoscopic ventral hernia repair with standard composite mesh.

Prospective randomized study was conducted from January 2009 to September 2011. Study group consisted of 72 patients with a mean age 56.4±11.5 years. 33 patients (group I) were operated laparoscopically with the use of PTFE mesh Gore-Tex. 39 patients (group II) were operated laparoscopically with MMDI mesh (new generation of mesh, made from lightweight PTFE mesh strain on the nitinol framework).

The mean surgery duration was 117 min for the patients of the group I and 72 min for the patients of the group II (p<0.05). The pain score was significantly less at 24 and 48 hours in the patients of group II (mean visual analog scale score, 2.74 vs. 3.82; p<0.01). There were fewer complications among the patients of group II (7.5% vs. 37%; p<0.01). Mean follow-up time was 23 months. Recurrence of hernia was detected in 2 patients of the group I, and no recurrence among the patients of the group II.

Meshes of new generation with framework can significantly improve laparoscopic ventral hernia repair. The absence of shrinkage of these meshes makes the probability of recurrence minimal. Absences of takers allow avoiding the postoperative pain. We consider that these new meshes can significantly improve laparoscopic ventral hernia repair.

Key words: ventral hernia, meshes, laparoscopic hernia repair.

Введение

Все чаще для лечения вентральных грыж используют лапароскопические методы герниопластики. Результаты операции и послеоперационные осложнения напрямую зависят от вида имплантируемой сетки и метода ее фиксации к мышцам передней брюшной стенки [5,8]. Достаточно часто причинами рецидивов грыж часто являются использование сеток недостаточно больших размеров, скручивание их во время фиксации к мышцам передней брюшной стенки, неадекватная фиксация и сморщивание сеток в послеоперационном периоде во время прорастания их тканями [12].

Данные многих рандомизированных исследований показывают, что частота осложнений после открытых операций была выше, чем после лапароскопических операций. При открытых операциях достоверно чаще наблюдается гнойно-септические осложнения, нагноения послеоперационной раны, серомы, гематомы, флебиты, зачастую развивается болевой синдром, а также рецидивы грыж [2,4,8,10,11].

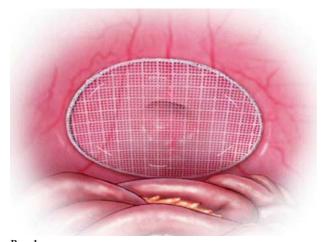


Рис. 1Сетка с нитиноловым каркасом американской фирмы *MMDI* для лечения вентральных грыж.

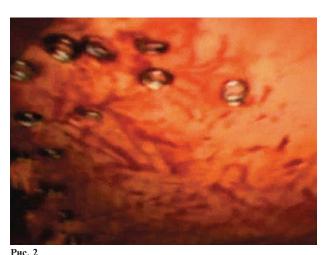
Ключевым моментом, затрудняющим лапароскопическое лечение вентральных грыж, являются достаточно большие технические сложности расправления сеток в брюшной полости и их фиксации над грыжевым дефектом. При этом сетки должны быть достаточно больших размеров, чтобы от края грыжевого дефекта отступать не менее чем на 5 см. Фиксация данных сеток производится с использованием методики «Double crown» (двойная корона), при которой необходимо использовать не менее 30-40 такеров, что может привести к развитию тяжелого болевого синдрома [9]. Массивные, грубые сетки плохо прорастают окружающими тканями, нередко инкапсулируются, нагнаиваются и отторгаются, что требует проведения повторных достаточно сложных оперативных вмешательств [2,8].

В последние годы американская фирма *ММDI* изобрела совершенно новый вид сеток, преимущество которых заключается в том, что облегченная ПТФЭ сетка натянута на специальную нитиноловую рамку с памятью формы. За счет данного нитинолового каркаса сетки во время установки и фиксации их в брюшной полости не скручиваются, и плотно закрывают грыжевой дефект (рис. 1), а также при прорастании их тканями не уменьшаются в размерах [6,9].

Цель исследования: сравнение результатов лапароскопических герниопластик вентральных грыж с использованием обычных ПТФЭ сеток фирмы *Gore-Tex* и облегченных ПТФЭ сеток с нитиноловым каркасом американской фирмы *MMDI*.

Таблица 1. Характеристика пациентов

	Группа I, n=33	Группа II, n=39
Мужчины/Женщины	16/17	17/22
Средний возраст	54,2±6,8	57,4±10,9
ИМТ (кг)	33,9±8,1	30,5±7,3
Размер грыжи (см²)	124,4±83,3	120,6±79,2



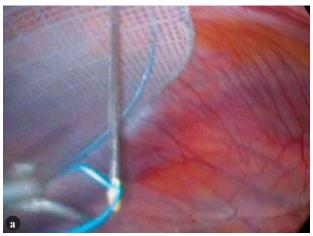
Фиксация ПТФЭ сетки с помощью такеров методом «двойная корона».

Материалы и методы

В период с января 2009 года по сентябрь 2011 года на базе Одесской областной клинической больницы было проведено сравнительное рандомизированное исследование, в которое было включено 72 пациента (мужчин 31, женщин 41). Средний возраст пациентов был $56,4\pm11,5$ лет (от 28 до 79 лет). Пупочные грыжи были у 19 пациентов, околопупочные у 12 пациентов и вентральные послеоперационные у 41 пациента. Средний размер грыжевого дефекта был $122,7\pm80,7$ см² (табл. 1).

Все 72 пациента были разделены на две группы. Группа I (33 пациента) была прооперирована с использованием ПТФЭ сеток фирмы *Gore-Tex*, у пациентов данной группы сетки фиксировали к мышцам передней брюшной стенки методом «двойная корона» с использованием специальных металлических спиралей (такеров) (рис. 2).

Группа II (39 пациентов) была прооперирована с использованием сеток американской фирмы MMDI с нитиноловым каркасом. Учитывая наличие нитинолового каркаса, сетка легко скручивалась и помещалась в специальный пластмассовый футляр диаметром до 10 мм и через 10 мм порт легко вводилась в брюшную полость путем выталкивания ее из футляра лапароскопическим зажимом. При попадании в брюшную полость нитиноловая рамка способствовала самостоятельному раскрытию сетки, при этом сетка приобретала исходную овальную форму соответствующего размера. С помощью шва, который прошивал центр сетки, она устанавливалась таким образом, чтобы равномерно закрыть весь грыжевой дефект. Затем она фиксировалась к мышцам передней брюшной стенки с использованием всего 3-4 трансфасциальных швов (рис. 3 а-b).



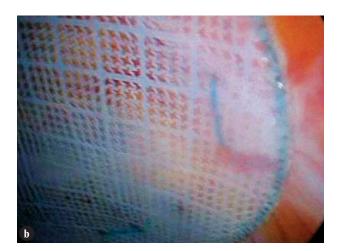


Рис. 3

А-В. Фиксация сетки с нитиноловым каркасом к мышцам передней брюшной стенки с помощью трансфасциальных швов.

Результаты и обсуждения

Пациенты обеих групп были статистически одинаковы по возрастному составу, индексу массы тела, размерам грыжевого дефекта, наличию сопутствующей патологии. Средняя длительность лапароскопических герниопластик в группе І была 117 минут, и 72 минуты в группе II (p<0,05) (табл. 2). Послеоперационный болевой синдром через 24 и 48 часов был значительно меньше у пациентов группы II (примерная визуальная оценка группа I — 3,82 и группа II -2,74; p<0,01). Намного меньше послеоперационных осложнений было у пациентов группы II (группа I -37%; группа II -7,5%; p<0,01). Конверсия и смертность отсутствовала в обеих группах пациентов. Серомы образовались у 4 пациентов после герниопластики с использованием обычных ПТФЭ сеток и только у одного пациента после герниопластики с сеткой с нитиноловым каркасом. В группе I гематомы были у 5 пациентов, нагноения раны у 2 пациентов. Среднее время наблюдения за пациентами составило 23 месяца, при этом рецидив грыжи был

Таблица 2. Результаты лапароскопических герниопластик

	Группа I, n=33	Группа II, n=39	P value			
Средняя длительность операций (мин.)	117±15	72±6	P<0,01			
Средняя длительность нахождения в стационаре (часы)	4,5±2	2,5±1,5	P<0,01			
Среднее время возвращения к физическому труду (дни)	15,8±4,7	7,8±2,5	P<0,01			
Послеоперационные осложнения						
Серомы	4	1	P<0,05			
Гематомы	5	0	P<0,01			
Нагноение раны	2	1	P>0,2			
Рецидив грыжи	2	0	P<0,05			

выявлен у 2 пациентов группы I, и отсутствовал у пациентов после лапароскопических операций с использованием сеток с нитиноловым каркасом.

Такая разница в длительности выполнения самой операции связана с техникой расправления сеток в группе I, ПТФЭ сетки требуют определенных навыков хирурга для фиксации их такерами. При этом при использовании большого количества такеров увеличивается вероятность развития хронического болевого синдрома [7].

Существует большое количество исследований, которые сравнивают разные методы лапароскопической герниопластики с использованием различных сетчатых трансплантатов [1,3,12]. В нашем исследовании показаны преимущества лапароскопической герниопластики с использованием сеток с нитиноловым каркасом над герниопластикой с использованием обычных ПТФЭ сеток. Это доказывается меньшим количеством послеоперационных осложнений, минимальным болевым синдромом и отсутствием рецидива грыж [1].

Заключение

Сетки нового поколения с нитиноловым каркасом американской фирмы *MMDI* могут значительно улучшить результаты лапароскопической герниопластики вентральных грыж. Фиксация данных сеток к мышцам передней брюшной стенки очень просто и заключается в наложении 3-4 трансфасциальных швов. Отсутствие сморщивания сеток в послеоперационном периоде минимизирует вероятность развития рецидива грыжи. Отсутствие большого количества такеров при фиксации данных сеток

предотвращает развитие выраженного послеоперационного болевого синдрома. Мы считаем, что данные сетки делают революцию в лапароскопическом лечении вентральных грыж. Однако необходимы дальнейшие исследования для изучения отдаленных результатов операций с использованием сеток с нитиноловым каркасом.

Литература

- Ballem N., Parikh R., Berber E., Siperstein A. (2008) Laparoscopic versus open ventral hernia repairs: 5 year recurrence rates. Surg. Endosc. 22: 1935–1940
- Barbaros U., Asoglu O., Seven R., Erbil Y., Dinccag A., Deveci U. (2007) The comparison of laparoscopic and open ventral hernia repairs: a prospective randomized study. Hernia. 11: 51–56
- Beldi G., Ipaktchi R., Wagner M., Gloor B., Candinas D. (2006) Laparoscopic ventral hernia repair is safe and cost effective. Surg. Endosc. 20: 92–95
- Carbajo M.A., Martin del Olmo J.C., Blanco J.I., Cuesta C., Toledano M., Martin F., Vaquero C., Inglada L. (1999) Laparoscopic treatment vs open surgery in the solution of major incisional and abdominal wall hernias with mesh. Surg. Endosc. 13: 250–252

- Franklin M.E., Gonzalez J.J., Glass J.L., Manjarrez A. (2004) Laparoscopic ventral and incisional hernia repair: an 11-year experience. Hernia. 8: 23–27
- Torres-Villalobos G., Sorcic L., Ruth G.R., Andrade R., Martindel-Campo L.A., Anderson K. (2010) Evaluation of the rebound hernia repair device for laparoscopic hernia repair. JSLS. 14: 95–102
- Beldi G., Wagner M., Bruegger L.E., Kurmann A., Candinas D. (2010) Mesh shrinkage and pain in laparoscopic ventral hernia repair: a randomized clinical trial comparing suture versus tack mesh fixation. Surg. Endosc. s00464-010-1246-01
- Misra M.C., Bansal V.K., Kulkarni M.P., Pawar D.K. (2006) Comparison of laparoscopic and open repair of incisional and primary ventral hernia: results of a prospective randomized study. Surg. Endosc. 20: 1839–1845
- Morales-Conde S., Cadet H., Cano A., Bustos M., Martin J., Morales-Mendez S. (2005) Laparoscopic ventral hernia repair without sutures-double crown technique: our experience after 140 cases with a mean follow-up of 40 months. Int. Surg. 90; 3: 56–62
- Moreno-Egea A., Carrasco L., Girela E., Martin J.G., Aguayo J.L., Canteras M. (2002) Open vs laparoscopic repair of spigelian hernia: a prospective randomized trial. Arch. Surg. 137: 1266–1268
- Navarra G., Musolino C., De Marco M.L., Bartolotta M., Barbera A., Centorrino T. (2007) Retromuscular sutured incisional hernia repair: a randomised controlled trial to compare open and laparoscopic approach. Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. 17: 86–90
- 12. Pham C., Perera C., Watkin S., Maddern G. (2008) Laparoscopic ventral hernia repair: a systematic review. Surg. Endosc. 23: 4–15



Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

«Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии» распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Для получения журнала в 2012 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Прием научных статей к публикации проводится по электронной почте на адрес: bomartin@yandex.ru

Статьи должны отвечать всем требованиям **Инструкций для авторов** «Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии».

АКТУАЛЬНОСТЬ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОБИЛЬНОВАСКУЛЯРИЗОВАННЫХ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВЫ И ШЕИ

Щеглов Д.В., Гончарук О.Н., Мамедов Д.Г., Загородний В.Н., Пишанов Р.Т.

Научно-практической Центр эндоваскулярной нейроренгенохирургии НАМН Украины, Киев

The Actuality of Endovascular Operations in Hypervascular Head and Neck Tumors

D.V. Scheglov, O.N. Goncharuk, D.G. Mamedov, V.N. Zagorodniy, R.T. Pishanov

Scientific-Practical Center of Endovascular Neuroradiology of AMS Ukraine, Kiev

Received: June 17, 2011 Accepted: August 30, 2011

Адреса для кореспонденції:

Науково-практичний Центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України вул. Платона Майбороди, 32, корпус 5 Київ, 04050, Україна

тел.: +38-093-785-19-28 e-mail: dr_coshgun@mail.ru

Summary

Head and neck tumors are composed of primary tumors, which are formed from different regional tissues, including lymph nodes and metastatic damages. Most of them are hypervascular tumors. Among hypervascular tumors amenable to endovascular treatment include hemangioblastomas, meningiomas, hemangiopericytomas, paraganliomas, juvenile angiofibromas and hemangiomas. There are 93 patients with hypervascular head and neck tumors were operated by endovascular embolization in Research-practical Center of endovascular neuroradiology NAMS of Ukraine from 2002 to 2010. The patient's age was in the redistribution of 2 to 67 years. It is interesting, that the majority of patients were under 25 years — 69 (74%); older than 25 years were 24 (26%) cases. There were 60 (64.5%) men, women -33 (35.5%). According to initial diagnosis juvenile angiofibroma were 35 (37%), hemangioma — 46 (47%), meningioma — 11 (11%), hemangiopericytoma -1 (1%), paragangliomy -2 (2%), hemangioblastoma -2 (2%) cases. Endovascular embolization was performed after angiographic examination in 76 (60.2%) patients which had achieved a total devascularization of the tumor, subtotal -24 (25.8%), partially -5 (5.4%) patients, 8 (8.6%) patient's operations failed depend on technical reasons. Satisfactory devasculirization was achieved in 80 (86%) cases.

Key words: endovascular, embolization, hypervascular, tumors of head and neck.

Введение

Обильноваскуляризованные опухоли составляют 7-20% всех опухолей человека. В области головы и шеи локализуется от 60% до 80% этих опухолей. Данные современных исследований доказывают дизембропластический характер сосудистых опухолей [1,3,5,16].

В 1982 году Международным обществом исследования сосудистых аномалий (International Society for Study Vascular Anomalies) предложена официальная классификация аномалий, выделяющая сосудистые опухоли, которые возникают в результате патологической пролиферации эндотелия, и сосудистые мальформации, являющиеся врожденным дефектом сосудистого морфогенеза [17].

Согласно Международной гистологической классификации ВОЗ №19 сосудистые опухоли относятся к группе II, объединяющей опухоли мягких тканей [2,4]. Первые медицинские сообщения о сосудистых опухолях относятся к середине XIX века и носят разрозненный и несистематизированный характер. Впервые они были описаны Toynbee P.J. в 1845, затем Virchow R.L. в 1864 годах [9,19,21].

Первый опыт эндоваскулярного лечения опухолей головы и шеи датируется 1904 г., когда Dawbarn R.H. выполнил транскаротидную эмболизацию саркомы лица парафин-бензиновой смесью [12]. В 1972 г. Нескster R.E. сообщил, что дооперационная эмболизация опухоли облегчает ее хирургическое удаление и является эффективной и надежной альтернативой перевязке ветвей наружной сонной артерии [8, 14]. Далее, в 1974 г. была опубликована первая научная работа по эндоваскулярному лечению тяжелого носового кровотечения [22]. В 1976 г. эти результаты воспроизвели Pandya S.K. и Nagpal R.D. в Индии [8,18].

Методики эндоваскулярных вмешательств за прошедшие годы постоянно совершенствовались, обозначен достаточно широкий спектр показаний, определены возможные трудности и осложнения [11]. Так, ангиография и эмболизация ветвей бассейна наружной сонной артерии (НСА) применяются для уточнения источников носовых кровотечений и их окклюзии. Изучаются возможности эндоваскулярного метода в диагностике и лечении артериовенозных мальформаций (АВМ).

Применение ангиографических методов диагностики и малоинвазивной эндоваскулярной хирургии для предоперационной подготовки больных с различными видами сосудистых новообразований головы и шеи в последние годы рассматривается как важный этап лечения таких пациентов. Однако, до настоящего времени нет достаточного единства в определении показаний к внутрисосудистым вмешательствам перед хирургическим этапом лечения [6,7]. Остаются недостаточно очерченными технические аспекты их осуществления, сохраняется проблема выбора оптимального метода эмболизации. Кроме того, не оценена результативность эндоваскулярного лечения в зависимости от морфологии, локализации и стадии сосудистых опухолей, возможность использования внутрисосудистых вмешательств в качестве самостоятельного метода лечения сосудистых аномалий. Малоизученным также остается применение эндоваскулярной эмболизации в комбинированном лечении неоперабельных гиперваскуляризированных злокачественных опухолей головы и шеи [15,20].

В 2001 г. были опубликованы руководящие положения относительно эмболизации опухолей головы и шеи, в рамках разработки для Аккредитационного совета по медицинскому образованию (Accreditation Council of Graduate Medical Education). В них были сформулированы 8 основных критериев, являющихся показаниями для эмболизации опухолей головы и шеи:

1. осуществление контроля над хирургически недостижимыми питающими опухоль артериями;

- 2. снижение риска хирургических осложнений посредством снижения кровопотери в ходе операции;
- сокращение продолжительности хирургического вмешательства;
- повышение вероятности полной хирургической резекции;
- 5. снижение риска повреждения окружающих здоровых тканей;
- 6. облегчение неустранимой боли;
- 7. снижение вероятности рецидивирования опухоли;
- 8. улучшение визуализации операционного поля, и посредством этого снижение риска осложнений операции [21].

Эндоваскулярные вмешательства при обильноваскуляризованных опухолях головы и шеи являются скорее адьювантными, т.е. дополняющими основное хирургическое лечение. И все же, некоторым больным противопоказано хирургическое лечение вследствие серьезных сопутствующих заболеваний, запуонкологической щенной стадии болезни, недоступности опухоли для хирургического вмешательства. У таких больных эндоваскулярное вмешательство может быть паллиативным для уменьшения страдания больного от самой опухоли и от ее последствий. Последние достижения в эндоваскулярной нейрохирургии позволяют в отдельных случаях эндоваскулярным вмешательствам выступать основным лечебным подходом при внутричерепных опухолях [22]. В дополнение к этому, внутрисосудистая эмболизация опухоли иногда может использоваться как ургентная операция для устранения жизнеугрожающего опухолевого кровотечения. Эндоваскулярные операции не менее актуальны при опухолях ротоглотки и гортани, а так же, при лечении тяжелых носовых кровотечений.

Опухоли головы и шеи образуются из различных региональных тканей, включая лимфатические узлы и метастатические поражения. Большинство из них обильноваскуляризованы из-за гистологического строения и особенностей кровоснабжения в месте локализации патологического узла. К числу обильноваскуляризованных опухолей, поддающихся эндоваскулярному лечению, относятся гемангиобластомы, менингиомы, гемангиоперицитомы, параганлиомы, ювенильные ангиофибромы, гемангиомы [13].

Материалы и методы

В ГУ «Научно-практической Центр эндоваскулярной нейрорентгенохирургии НАМН Украины» находилось на лечении в период с 2002 по 2010 гг.

187 больных с диагнозом — обильноваскуляризованные опухоли головы и шеи. Из них для исследования были отобрано 93 пациента, которые оперированы методом управляемой эндоваскулярной эмболизации. Возраст больных варьировал от 2 до 67 лет. Интересен тот факт, что большинство больных были в возрасте до 25 лет — 69 (74%) наблюдений, а после 25 лет — 24 (26%). Мужчины составили 64,5% (60), женщины — 35,5% (33).

Все больные были осмотрены нейрохирургом и ЛОР-врачом, обследованы с помощью компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), селективной ангиографии по Сельдингеру (ЦАГ). Основным методом исследования для выявления показаний к эндоваскулярной эмболизации была ЦАГ.

Клиническая картина болезни зависела от характера и локализации опухоли. Анализ ангиографических данных позволил оценить превалирующий бассейн и интенсивность кровоснабжения опухоли, количество афферентов и их доступность суперселективной катетеризации. Интраоперационно, перед введением эмболизирующего вещества, всегда проводилась суперселективная ангиография афферентных артерий.

По данным первичной диагностики ювенильные ангиофибромы были выявлены в 35 (37%) случаях, гемангиомы — в 46 (47%), менингиомы — в 11 (11%), гемангиоперицитомы — в 1 (1%), параганглиомы — в 2 (2%), гемангиобластомы — в 2 (2%) наблюдениях. По ангиоструктуре мы разделили больных на 4 группы (рис. 1):

- 1 группа опухоли, кровоснабжавшиеся из внутренней сонной артерии (BCA) 3 (3%) наблюдения;
- 2 группа опухолевое кровоснабжение из НСА — 70 (75%) наблюдений;
- 3 группа одновременно из ВСА и НСА 18 (20%) наблюдений;
- 4 группа тиреоцервикального ствола 2 (2%) наблюдения.

Все операции были проведены при системной гепаринизации (5000 МЕ в/в однократно перед операцией). После установки направляющего катетера селективно, экстракраниально в НСА или ВСА, афференты опухоли катетеризовались суперселективно

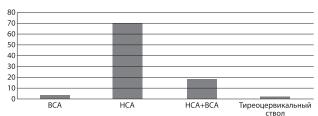


Рис. 1Ангиоструктура обильноваскуляризованных опухолей головы и шеи.

с использованием микрокатетеров: *Magic 1,5 F, Baltacci 1,5 F, (Balt,* Франция) и *Prowler 1,7-1,9 F (Cordis,* USA). Для эмболизации использовали жидкие эмболизирующие агенты (гистоакрил и эмболин). После эмболизации всех больных направляли на микрохирургическое удаление опухоли.

Результаты и их обсуждение

Результаты эндоваскулярной эмболизации мы оценивали по степени эмболизации следующим образом: тотальная — во всех фазах кровотока при проведении ангиографии патологическая сосудистая сеть не визуализировалась, субтотальная — в результате эмболизации по данным ангиографии из кровотока было выключено более 70% сосудов, составляющих объем опухоли, частичная — в результате эмболизации по данным ангиографии из кровотока было выключено менее 70% сосудов, составляющих объём опухоли.

Результаты эндоваскулярной эмболизации были следующими (таблица 1): в 56 (60,2%) наблюдениях была достигнута тотальная деваскуляризация опухоли, субтотальная — 24 (25,8%), частичная — 5 (5,4%) наблюдений, у 8 (8,6%) больных операция не удалась по техническим причинам. Эффективной мы считаем окклюзию \geq 70%, которая была достигнута в 80 (86%) наблюдениях.

В первой группе (ВСА) из 3 наблюдений у 2 пациентов опухоль была выключена из кровотока тотально, у 1 больного эмболизация не удалась из-за сложностей суперселективной катетеризации. Во второй группе (НСА) из 70 наблюдений тотально было выключено из кровотока 51, субтотально — 15, частично — 1. У трех больных эмболизация не удалась по техническим причинам. Эффективная эмболизация была достигнута в 66 наблюдениях.

В третьей группе из 18 наблюдений тотально было выключено 5, субтотально — 9, частично — 4, соответственно, эффективная эмболизация удалась в 14 наблюдениях. В четвертой группе (тиреоцервикальный ствол) из 2 наблюдений тотальное выключение — 1, а у одного больного эмболизация не удалась по техническим причинам.

Таким образом, лечение гиперваскуляризованных опухолей головы и шеи, несмотря на развитие совре-

Таблица 1. Результаты эндоваскулярной эмболизации (p<0,005)

Степень окклюзии	Количество, n=93	%
Тотальная эмболизация (100%)	56	60,2%*
Субтотальная (70-100%)	24	25,8%*
Частичная (<70%)	5	5,4%
Не удалось эмболизировать	8	8,6%

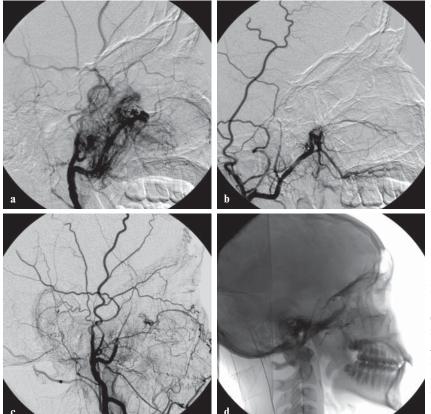


Рис. 2

Ювенильная ангиофиброма носоглотки, боковая проекция, афферентный сосуд — внутренняя максиллярная артерия.

- **А.** Ангиографический снимок до эмболиза-
- **B-C.** Тотальное выключение опухоли из кровообращения.
- **D.** На рентгенограмме виден эмболизирующий агент.

менных технологий микрохирургических вмешательств, продолжает оставаться проблематичным. Основными причинами неблагоприятных последствий при удалении опухолей оболочечно-сосудистого ряда и гиперваскуляризованных опухолей шеи являются массивная кровопотеря, интраоперационные повреждения артерий, вен, черепных нервов, что приводит к нерадикальности вмешательства, а иногда, к инвалидизации больных и летальным исходам. Обильная кровопотеря происходит как на этапе доступа к опухоли, так и во время ее удаления.

Для профилактики интраоперационного кровотечения используется метод эмболизации сосудов обильноваскуляризованных опухолей. Основной целью эмболизации является облитерация сосудистой сети новообразований с сохранением кровоснабжения здоровых тканей. Деваскуляризация опухолей особенно важна при локализации их в хирургически труднодоступных участках.

В настоящее время наличие разнообразных методик и средств эмболизации расширяет показания к эндоваскулярным вмешательствам, которые, в зависимости от особенностей кровоснабжения, локализации и характера процесса, могут осуществляться трансфеморальным, транскоратидным, а иногда трансвенозным доступами. В некоторых случаях может быть использован метод транскутанной пункции

непосредственно сосудистой стромы опухоли с последующим введением эмболизирующего вещества.

Клиническое наблюдение 1

Пациент 16 лет, мужчина, поступил в клинику с жалобами на заложенность носа и затрудненное дыхание, которые беспокоили в течение 6 месяцев. Первично проконсультирован в отделении отоларингологами, поставлен диагноз: ювенильная ангиофиброма носоглотки с интракраниальным распространением. На МРТ выявлено новообразование в носоглотке, размером 6,8×5,2×5,6 см с распространением в гайморову пазуху, лабиринт решетчатой кости и в левую орбиту. На ангиографии выявлена патологическая сосудистая сеть в бассейне левой НСА, соответствующая локализации опухоли. Афферентные ветви — это ветви левой максиллярной артерии. Больному была проведена управляемая эндоваскулярная эмболизация опухоли, в результате которой патологическая сосудистая сеть выключена из кровотока тотально (рис. 2). Осложнений не было. Больной направлен в ЛОР отделение для дальнейшего лечения.

Клиническое наблюдение 2

Пациентка 21 года, поступила в клинику с жалобами на судороги в правых конечностях без потери сознания. Первый раз судорожные приступы появились за месяц до

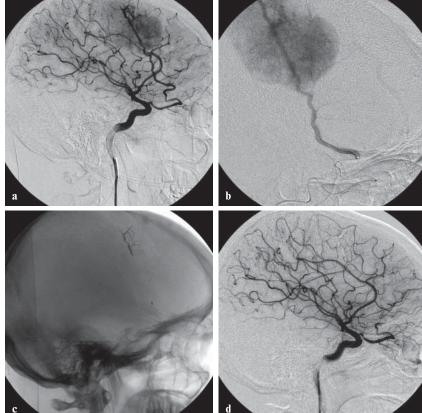


Рис. 3

Менингиома левой лобно-теменной области головного мозга, боковая проекция, афферентный сосуд — ветвь глазничной артерии.

- А. Ангиографический снимок до эмболизации.
- В. Суперселективная катетеризация.
- **С.** Эмболизация опухоли и дистального отдела афферента. На рентгенограмме виден эмболизирующий агент.
- **D.** Тотальное выключение опухоли из кровообращения.

госпитализации. Во время неврологического обследования патологических изменений не выявлено. По данным МРТ верифицирована менингиома левой лобно-теменной области, размером 4,4×6,0×4,2 см. При проведении ангиографии выявлено обильное заполнение опухоли контрастным веществом в бассейне левой ВСА. Афферентные ветви происходили из левой глазничной артерии. В результате управляемой эндоваскулярной эмболизации опухоль тотально выключена из кровотока (рис. 3). Через двое суток больной проведено микрохирургическое удаление опухоли. Во время операции кровотечения не было, по данным гистологического исследования диагноз менингиомы был подтвержден.

Заключение

В результате проведенного нами исследования эндоваскулярная эмболизация оказалась достаточно эффективной у пациентов с обильноваскуляризованными опухолями головы и шеи: тотальная эмболизация — 56 (60,2%) пациентов (p<0,005), субтотальная — у 24 (25,8%, p<0,005), частичная — у 5 (5,4%), у 8 (8,6%) больных операция не удалась по техническим причинам. Эффективная деваскуляризация была достигнута в 80 (86%) случаях из 93. Осложнений, которые могли бы привести к инвалидизации пациентов или летальных исходов не было.

Эндоваскулярные вмешательства в комплексном лечении больных с обильноваскуляризованными опухолями головы и шеи повышают эффективность лечения, дают возможности расширить показания к хирургическому удалению, снижают кровопотерю и травматичность во время операции. Результаты нашего исследования способствуют дальнейшему изучению этой проблемы.

Литература

- 1. Горбущина П.М. (1978) Сосудистые образования лица, челюстей и органов полости рта. (Москва). «Медицина». 150 с.
- 2. Дайхес Н.А. Давудов Х.Ш., Яблонский С.В. и соавт. (2005) Опыт лечения больных юношеской ангиофибромой основания черепа. Рос. Ринология. 252 с.
- Лутфуллаев У.Л. (1988) Сосудистые опухоли ЛОР-органов (клиника, диагностика и лечение). Автореферат. дисс. докт. мед.наук. (Киев). 43 с.
- 4. Пачес А.И. (2000) Опухоли головы и шеи. (Москва). «Медицина». 479 с.
- Погосов В.С., Рзаев Р.М., Акопян Р.Г. (1987) Классификация, клиника и диагностика и лечение ювенильных ангиофибром носоглотки. Методические рекомендации. (Москва). 16 с.
- 6. Рзаев Р.М. (2006) Совершенствование техники операции при удалении интракраниально распространяющейся ювенильной ангиофибромы носоглотки. Материалы XVII съезда оториноларингологов России. (С-Пб.). 396 с.

- Розенфельд Л.Г., Колотилов Н.Н., Макомела Н.М. (2005) Мультиспиральная компьютерная томография: нормальная и патологическая анатомия артерий головы и шеи. Журн. ушных, нос. и гордовых болезней. 6: 33-39
- 8. Ahuja A., Gibbson K.J. (1994) Endovascular therapy of central nervous system tumors. Neurosurg. Clin. N. Am. 5: 541-554
- Arens C., Dreyer T., Eistert B., Glanz H. (1997) Gemangioma of the nasal cavity. Case report and literature review. ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec. 59; 3: 179-181
- Bendszus M., Martin-Schrader I., Shlake H.P., Solimosy L. (2003) Embolzation of intracranial meningiomas without subsequent surgery. Neuroradialogy. 45: 451-455
- 11. Casasco A., Herbreteau D., Houdart E. et al. (1994) Devascularization of craniofacial tumor by percutaneous tumor puncture. American Journal of Neuroradiology. Vol. 15; 7: 1233-1239
- 12. Dawbarn R.H. (1904) The starvation operation for malignancy in the external carotid area. JAMA. 17: 792-795
- Head, neck and brain tumor embolization (2001) AJNR Am. J. Neuroradiol. 22: 14-15
- Heckster R.E., Luyendijik W., Tan T.I. (1972) Spinal-cord compression caused by vertebral hemangioma relived by percutaneous catheter embolisation. Neuroradiology. 3: 160-164
- Merland J.J., Herbreteau D., Houdart E. (1993) Endovascular intervention in the head and neck: tumor of the neck and scullbase. European. Radiol. Vol. 11: 280

- Moure C., Reynaert G., Lehman P. et al. (2007) Classification of vascular tumor and malformation: basis for classification and clinical purpose. Rev. Stomatolog. Chir. Maxillofac. Vol. 108; 3: 201-209
- Mulliken J.B., Glowacki J. (1982) Classification of pediatric vascular lesion. Plas. Reconstructive Surg. Vol. 70; 1: 20-21
- Pandya S.K., Nagpal R.D. (1976) External carotid embolisation an useful prior adjunct to excision of convexity cerebral maningioamas. Neurol. India. 24: 182-184
- Percorani J., Serrano E. (1998) Les tumeurs vasculaires binignes des fosses nasales et des sinus. Les cahiers d'O.R.L. Vol. 36; 1: 26-30
- Remonda L., Schroth G., Caversaccio M. et al. (2000) Endovascular treatment of acute and subacute hemorrhage in the head and neck. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. Vol. 126; 10: 1255-1261
- Slaba S., Karam R., Hokayem N., Haddad S., Abadjant G., Aoun N., Chedid G., Atallah N. (1997) Angiome capillaro-veineux du sinus maxillaire. A propos d'un cas avec revue dela litterature. Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. 114: 231-234
- Young W.F. (2006) Paragangliomas: clinical overview. Ann. NY Acad. Sci. 1073: 21-29



Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

«Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии» распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Для получения журнала в 2012 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Прием научных статей к публикации проводится по электронной почте на адрес: bomartin@yandex.ru

Статьи должны отвечать всем требованиям **Инструкций для авторов** «Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии».

ВОЗМОЖНОСТИ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ПАНКРЕАТИТА

Крылова Е.А., Гравировская Н.Г.

Диагностическое отделение, Институт гастроэнтерологии АМН Украины, Днепропетровск

Instrumental Methods in Diagnostics of the Complicated Forms of Chronic Pancreatitis

E.A. Krylova, N.G. Gravirovskaya

Department of Diagnostics, Institute of Gastroenterology, AMS of Ukraine, Dnepropetrovsk

Received: May 18, 2011 Accepted: August 30, 2011

Адреса для кореспонденції:

Інститут гастроентерології АМН України проспект Газети «Правда», 96 Дніпропетровськ, 49074, Україна тел.: +38-0562-27-59-16 e-mail: lenkr@bk.ru

Summary

The condition of pancreas and pancreatic ducts at 57 patients with a chronic pancreatitis was studied. It was made US (all patients) and ERCP (for 36 patients). The both methods gave high degree of reliability -97.2%. The ultrasound has revealed pseudocysts of the pancreas, their localization and sizes, dilatation of the main pancreatic channel, calcification in pancreas and calculus in ducts. ERCP allowed to define the changes of the pancreatic duct and of the pancreatic parenchyma in 89.2% of patients, pancreas cyst -21.4%, stones of pancreatic duct -5.4%. The connection of the pancreas cyst cavity with a channel was established at 21.4% of patients.

Key words: chronic pancreatitis, pseudocyst, pancreas.

Введение

Несмотря на прогресс в диагностике и лечении острого панкреатита (ОП), он по-прежнему приводит к тяжелым осложнениям, которые в ряде случаев заканчиваются летальным исходом. Именно поэтому

так важно вовремя распознать и эффективно лечить осложненные формы панкреатита. Известно, что лабораторная диагностика не имеет строгой специфичности для верификации заболевания и его стадийности [3]. Наиболее распространенным, доступным и неинвазивным методом является сонография [4,5,7,10]. Метод дает возможность определить основные признаки характера течения панкреатита, выявить кисты, конкременты, определить состояние протоковой системы, однако при УЗИ дистальная часть общего панкреатического протока практически не визуализируется, невозможно определить связь кисты с протоковой системой.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) на сегодняшний день является стандартом диагностики хронического панкреатита (ХП), так как дает возможность визуализировать протоковую систему поджелудочной железы (ПЖ), дилятацию и сегментарные стриктуры протоков, дефекты наполнения, псевдокисты (которые соеди-







Рис. 1Киста головки ПЖ.

Рис. 2 Формирующаяся киста головки ПЖ.

Рис. 3Конкременты в главном панкреатическом протоке.

няются с протоком) и выявить свищи между ними и пищеварительным каналом, а также тени кальцификатов в паренхиме железы [1,2,6,8,9].

Одним из основных недостатков литературных данных является небольшое количество наблюдений, их фрагментарность, описание одного из осложнений без учета состояния всего органа и частоты встречаемости тех или иных видов осложнений панкреатита.

Материалы и методы

Обследованы больные с клиническими и лабораторными признаками осложненных форм ХП. УЗИ применено у 57 больных: 10 (17,5%) женщин и 47 (82,5%) мужчин; инвазивный метод ЭРХПГ имевший целью уточнение диагноза у 36 пациентов, из них было 9 (25%) женщин и 27 (75%) мужчин. Средний возраст обследованных — $45,9\pm1,9$ лет. Контрольную группу для ультразвукового исследования составили 15 практически здоровых лиц от 19 до 32 лет. Из них было 11 (73,3%) женщин и 4 (26,7%) мужчин.

С целью профилактики панкреатита больным перед ЭРПХГ вводили подкожно сандостатин 100 мг 2 раза в сутки, после процедуры аспировали контрастное вещество из главного панкреатического протока.

При локации поджелудочной железы (ПЖ) у изучаемой категории больных встретились определенные трудности. Из-за повышенного метеоризма хвост поджелудочной железы плохо визуализировался, приходилось проводить сканирование из бокового доступа по передней подключичной линии. При

наличии объемного образования, особенно больших размеров, плохо лоцируется вся железа, визуализировать ее при наклоне датчика под острым углом для выведения изображения органа из-под полостного образования. Для улучшения визуализации больного подготавливали в течение 2 суток по следующей схеме: прием эспумизана 3 капс. после каждого приема пищи в сочетании с мезимом по 1 табл. и исключением из рациона продуктов питания, способствующих повышенному газообразованию.

Результаты и обсуждение

Установлено, что при осложненных формах XП размеры ПЖ были достоверно увеличены по сравнению с контролем. Так, у пациентов без полостных образований наблюдалось диффузное увеличение органа (p<0,05). При кистах головки железы превалировало увеличение этого отдела и толщина ее составила $41,53\pm2,95\,$ мм против $20,64\pm0,79\,$ мм в контроле (p<0,005). В то же время, кисты других локализаций были в меньшей степени связаны с железой, ее удавалось вывести из-под полостного образования и определить действительный размер органа.

При осложненном панкреатите в значительной степени страдает протоковая система. Просвет Вирсунгова протока был значительно расширен: диаметр его составил $4,0\pm1,61$ мм и $5,29\pm0,69$ мм при кистах, $7,19\pm0,57$ мм при других осложненных формах панкреатита против $1,25\pm0,15$ мм в контроле (p<0,05).

Наблюдалось изменение структуры ПЖ в виде повышения ее плотности в 71,9% случаях, неоднородности у 91,2% больных, причем у 5 (8,8%) человек

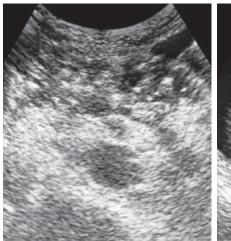






 Рис. 4
 Рис. 5

 Калькулезний панкреатит, резко расширен главный панкреатический проток.
 Кальцифицирующий панкреатит.

Индуративний панкреатит, дилятация главного панкреатического протока.

структура была «пятнистой», в виде участков 0,4-1 см высокой и низкой плотности. Последний признак соответствует определению, предлагаемому некоторыми авторами как фиброзно-кистозный или кистозный панкреатит.

Контуры поджелудочной железы в большинстве случаев были неровными вследствие фиброза — у 48 (84,2%) больных, а также нечеткими у 35 (61,4%) больных — в результате перехода воспалительного процесса на ткани, окружающие ПЖ. Относительная плотность паренхимы поджелудочной железы была значительно повышена у больных обеих групп - $12,03\pm0,92$ ед. При кистах ПЖ определялся симптом «полости», который выражался наличием четкого эхонегативного образования с усилением акустического сигнала (рис. 1). Изолированное полостное образование обнаружено в области головки у 7 больных (23,3%), образование в области головки и хвоста — у 5 (16,7%), и в области головки и тела у 3 (10%) пациентов, только в области хвоста — у 6 (20%), и только в области тела — у 9(30%) из 30 обследованных (рис. 1). В одном случае лоцировались множественные полостные образования в сочетании с выпотом в сальниковой сумке, что дополнительно свидетельствовало об остром воспалительном процессе.

Таким образом, одиночные кисты были у 19 больных (63,3%). Кисты, которые локализовались в двух отделах органа — у 8 пациентов (26,7%). Средний объем полостных образований в области головки составил $47,81\pm10,36$ см³, в области тела — $180,25\pm60,54$ см³, в области хвоста — $153,37\pm4,76$ см³ (рис. 2). Наименьший объем кист в области головки ПЖ объясняется тем, что они манифестируют при относительно небольших размерах симптомами сдавления парапанкреатичних органов. В то же

время, кисты тела ПЖ, как бы «распластываются», между железой и желудком и более длительное время существуют с малосимптомной клиникой.

Рис. 6

Диагностика формирующихся кист достаточно сложна. В наших исследованиях у 7 больных на фоне неоднородной структуры ПЖ определялся участок сниженной эхогенности с нечетким «размазанным» контуром, который сливался с окружающей тканью пониженной эхогенности, без признаков капсулы, без четкой «акустической дорожки», при этом активность дыхательных движений была снижена. Контуры органа были нечеткими, особенно в области лоцируемого образования. При пальпации датчиком отмечалась выраженная локальная болезненность. Такая картина трактовалась как формирующаяся киста и была обусловлена деструкцией ткани железы (рис. 2). Локализация этих образований в 5 случаях из 7 (71,4%) — область головки ПЖ. Заключение УЗИ было подтверждено КТ или РХПГ у 4 больных, в остальных случаях при повторных УЗ исследованиях. Через 3-12 месяцев трем больным произведено оперативное вмешательство по поводу сформировавшихся ложных кист.

Калькулезный панкреатит установлен по данным УЗИ 15 больным (26,3%), при этом камни ПЖ определялись как эхопозитивные включения с акустической тенью в полости с эхонегативным содержимым. Размеры конкрементов колебались в пределах от 2 до 15 мм — средний размер минимального камня $3,43\pm0,37$ мм, максимального — $6,10\pm1,05$ мм (рис. 3). У этих больных конкременты являлись одной из причин расширения Вирсунгова протока, который был извитым, стенки его уплотнены, лоцировались локальные расширения, значительные по размерам — от 4 мм до17 мм, в среднем — $12,3\pm1,71$ мм.

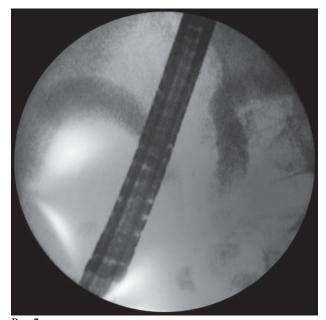
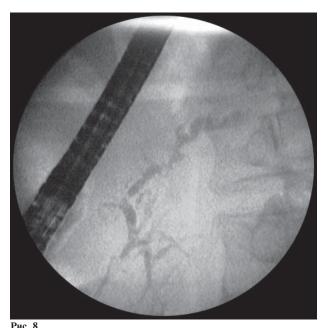


Рис. 7Холедохопанкреатограмма. Значительное расширение Вирсунгова протока на всем протяжении.

В одном случае из 15 (6,7%) проток с конкрементами занимал практически всю площадь среза поджелудочной железы и был похож на кисту ПЖ (рис. 4). У 3 (11,1%) больных (в одном случае изолировано и в 2 случаях в сочетании с калькулезом) по сонографическим данным имел место кальцифицирующий панкреатит, паренхима железы была представлена тканью умеренно повышенной плотности с множественными включениями высокой плотности, которые дают нечеткую акустическую тень (рис. 5).

Признаки индуративного панкреатита (без конкрементов) были у 9 (33,3%) пациентов, при этом по данным УЗИ толщина головки поджелудочной железы была увеличена — 35,34±1,18 мм, и достоверно отличалось от контрольной группы (p<0,05), тогда как толщина тела и хвоста были в пределах нормы. Наблюдалось выраженное диффузное или локальное уплотнение паренхимы органа. У больных визуализировался расширенный, извитой проток ПЖ со значительными локальными расширениями от 6 мм до 10 мм без конкрементов, а также уплотнение тканей, окружающих железу, то есть имел место перипанкреатит (рис. 6). Расширение Вирсунгова протока было выражено в меньшей степени, чем при калькулезе.

К отличительным сонографическим признакам осложненных форм панкреатита можно отнести расширение главного панкреатического протока с наличием локальных расширений, конкрементов в просвете протоковой системы, фиброза в виде плотных линейных структур, кальцификатов в ткани железы и полостных образований.



Панкреатограмма. Чередование участков сужения и расширения Вирсунгова протока (симптом «цепи озер»).

При определении эффективности и чувствительности сонографического исследования верифицировали заключение по данным операции, учитывая то, что даже при хирургическом вмешательстве не всегда можно с уверенностью судить о точной локализации и особенностях патологического процесса. Из обследованных 57 больных прооперированы 50, из них 26 человек с ложными кистами ПЖ и 24 — с другими осложнениями панкреатита.

При диагностике осложненных форм панкреатита с образованием ложных кист получены следующие результаты: 1 случай неполного совпадения сонографического заключения с операционными данными подтвержден кальцифицирующий панкреатит, однако имело место расхождение по локализации кисты. В 1 случае было полное расхождение диагноза — при УЗИ сделано заключение о наличии объемного образования тела ПЖ, при оперативном вмешательстве обнаружена лейомиома желудка, которая лоцировалась как округлое образование, однородное и гипоэхогенное. Таким образом, полное совпадение сонографических заключений и операционных данных при кистах ПЖ имели место в 24 случаях из 26 (92,3%). Чувствительность метода составила — 92,3%, а специфичность — 88,5%.

Сопоставление сонографических и операционных данных при осложненных формах панкреатита без образования ложных кист показало, что полное совпадение имело место у 23 больных из 24 (95,8%), при этом обнаруживались сонографические признаки калькулезного панкреатита, кальцинаты ПЖ, индуративный панкреатит без конкрементов.

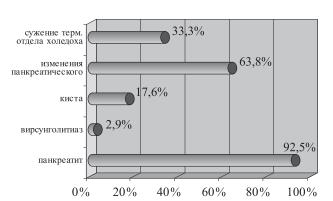


Рис. 9

Структура патологии, выявленной при ЭРПХГ.

В 3 случаях при оперативном вмешательстве не были обнаружены конкременты Вирсунгова протока, вероятно, из-за невозможности осмотреть весь проток, причем основная патология ПЖ, обнаруженная при УЗИ, была подтверждена. В одном случае при УЗИ, КТ и РХПГ наряду с индуративным панкреатитом было высказано подозрение на наличие кисты, которая не была обнаружена при оперативном вмещательстве, т.е. имел место ложноположительный результат. Чувствительность метода составила 95,8%, а специфичность — 92%.

При ЭРХПГ установлено, что у большинства больных ХП (86,1%) большой дуоденальный сосок (БДС) имел полусферическую форму, у 11,1% пациентов был плоским, в одиночных случаях — плоскополусферическим (2,9%). Нормальное устье БДС в виде углубления (при отсутствии открытия в процессе наблюдения) определяли у подавляющего большинства больных (91,7%). Воспаление слизистой оболочки БДС и продольной складки выявлено у 13,9% больных. В ходе выполнения процедуры контрастирование главного панкреатического протока было выполнено у 34 (94,4%) больных, при этом не на всем протяжении — у 6 (17,6%), заполнение желчных протоков — у 30 (83,3%). Одновременное контрастирование протоков поджелудочной железы и билиарной системы достигнуто у 29 больных (80,6%).

Тип расположения главного панкреатического протока был восходящим у 28 (82,3%) пациентов, в единичных случаях сигмовидный — у 4 (11,8%) человек или горизонтальный — у 2 (5,9%). У двух больных не удалось контрастировать панкреатический



Панкреатограмма. Неравномерное расширение Вирсунгова протока на всем протяжении и депо контраста в области головки поджелудочной железы.

проток: в первом случае в связи с увеличенной головкой ПЖ, которая сдавливала холедох (на холедохограмме холедох в терминальном отделе сдавлен извне и сужен, выше — расширен, на операции — ПЖ равномерно увеличена в размерах: головка 5-6 см, тело 2-6 см, хвост 1-2 см, плотной эластичной консистенции, дольчатость ее сглажена, главный панкреатический проток не определяется, в области тела железы имелись кальцификаты в паренхиме), во втором — из-за псевдокисты головки ПЖ, которая сдавливала главный панкреатический проток (на операции — в верхних отделах брюшной полости выраженный спаечный процесс, головка ПЖ каменистой плотности, увеличена до 5-6 см).

При удачной канюляции только у 5 (14,7%) больных не выявлено каких-либо изменений главного панкреатического протока. У большинства обследованных — 29 (85,3%) пациентов определялись изменения, характерные для хронического панкреатита: дилятация Вирсунгова протока — у 63,8% больных (рис. 7), его четкообразная форма — у 23,5% (рис. 8), неровность и зазубренность контуров — у 26,5%. Диаметр протока в среднем был увеличен до 8,12±0,76 мм. Сегментарное сужение главного панкреатического протока в зоне головки с дальнейшим расширением его в теле и хвосте ПЖ выявлено в 5 (14,7%) случаях, что косвенно свидетельствовало о патологических изменениях паренхимы головки (псевдокисты, которые сдавливают проток, фиброзные изменения). Сужение протока ПЖ на всем протяжении отмечено в одном случае (2,9%) за счет фиброзных изменений паренхимы ПЖ. Скорость эвакуации контраста из главного панкреатического протока у 14 (41,2%) больных была нормальной, у 11 (32,4%) — ускоренной и у 9 (26,5%) — замедленной (рис. 9).

У 6 больных (17,6%) выявлено депо контраста, которое свидетельствовало о наличии псевдокисты, связанной с протоковой системой, которая локализовалась в 11,4% случаев в головке и с одинаковой частотой (5,9%) в теле и хвосте ПЖ (рис. 10). Во всех случаях наличие кисты подтверждено во время оперативного вмешательства.

С целью улучшения оттока и литоэкстракции у 8 (22,2%) больных была выполнена эдоскопическая сфинктеротомия. В одном наблюдении (2,9%), при ЭРХПГ визуализировались конкременты в несколько расширенном протоке ПЖ. В этом случае была выполнена ЭПСТ и проводилась ревизия протока корзинкой Дормиа, но конкременты удалить не удалось. При оперативном вмешательстве — ПЖ увеличена, отечна, главный панкреатический проток расширен, проток вскрыт, проведена ревизия протока, в участке хвоста диаметр его до 8 мм, в участке головки до 1 см (по данным ЭРХПГ — 11 мм, по данным УЗИ — 8 мм). В области головки — фиксированный конкремент, который удалить не удалось. В двух случаях (5,9%), когда панкреатический проток не был контрастирован, диагноз ХП был подтвержден наличием на рентгенограмме плотных включений (кальцификатов) в проекции ПЖ.

Проведение ЭРПХГ сопровождалось осложнениями (5,9%): в одном случае наблюдали транзиторную амилазурию, которая сопровождалась в первые сутки умеренной болью в эпигастрии и исчезала самостоятельно; во втором случае после сфинктеротомии возникло незначительное кровотечение, которое остановлено консервативными методами. При сопоставлении данных, полученных в ходе оперативного вмешательства, с результатами ЭРХПГ установлено, что ЭРХПГ выявило псевдокисты, сообщающиеся с протоком, в 17,6% случаев, и заподозрены псевдокисты в 64,8%. Ложноотрицательные результаты холангиопанкреатографии при выявлении псевдокисты получены в 17,6%. Чувствительность и специфичность ЭРХПГ при выявлении изменений, характерных для хронического панкреатита, была одинаковой и составила 97,1%, а при выявлении псевдокисты была ниже и составила 79,4% и 82,4% соответственно.

Заключение

Таким образом, при осложненных формах панкреатита сонографическое исследование является достаточно информативным (92,3-95,8%) и в то же время безопасным, позволяя определить признаки основного заболевания и сопутствующую патологию, данные о которой необходимы для правильного выбора метода хирургического лечения. Однако для уточнения патологических изменений протоковой системы необходимо проведение ЭРХПГ. Методика является инвазивной, но она позволяет уточнить диагноз ХП и его осложнений (92,5%), выполнить при необходимости лечебные манипуляции, установить имеющуюся связь главного панкреатического протока с полостью псевдокисты, что имеет решающее значение для определения дальнейшей тактики лечения.

Литература

- Губергриц Н.Б. (2002) Хронический панкреатит современные методы диагностики. Лікування та діагностика. 4: 47-58
- Карпачев А.А., Парфенов И.П., Ярош А.Л. (2009) Опыт эндоскопического лечения псевдокист поджелудочной железы. Український журнал хірургії. 1: 58-65
- Мамошин А.В. (2006) Возможности инвазивной ультразвуковой диагностики острого панкреатита. http://www.medison.ru/si/art247.htm
- Лузганов Ю.В., Островская Н.Е., Ягубова В.А., Шкиря К.С. (2005) Дифференциальная диагностика и принципы терапии различных форм панкреатита и панкреонекроза. Русский медицинский журнал. 13:27
- Охотников О.И., Григорьев С.Н., Яковлева М.В. (2003) Эхосемиотика деструктивного панкреатита. Актуальные вопросы хирургической гастроентерологии. (Курск). с. 30-32
- Федоров Е.Д., Орлов С.Ю., Чернякевич П.Л. (2001) Минимальная стандартная терминология в эндоскопии пищеварительной системы. (Москва). «Интел-Синтез». 80 с.
- Gostishchev V.K., Afanas'ev A.N., Ustimenko A.V. (2009)
 Diagnosis and treatment of complicated postnecrotic cysts of pancreas. Surgery News.
 http://www.surgery.by/all_details.php?PHPSESSID=91238f83f2 e10adf2de1f7c62c591e99&lang=en&year=2009&issue=1.
- 8. Kocher H. (2008) Chronic pancreatitis. B.M.J. 1:417
- 9. Makoto O. (2007) Chronic pancreatitis: current problems of the diagnostic criteria. J. Gastroenterol. 42: 52-54
- Pandey I., Grbic R., Kovacevic N. (1996) Ultrasonography in staging the severity of acute pancreatitis. Eur. J. Ultrasound. 4:45

СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ДИФУЗНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ З ВИКОРИСТАННЯМ ЕНДОВІДЕОХІРУРГІЇ

Петрушенко В.В., Верба А.В., Гуменюк К.В., Мельник Т.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна Клініка ендоскопічної хірургії та ендоскопічної діагностики, Військово-медичний клінічний центр центрального регіону, Вінниця, Україна

Modern Diagnostics of Diffuse Liver Diseases by Endovideosurgery

V.V. Petrushenko, A.V. Verba, K.V. Gumeniuk, T.O. Melnik

Vinnitsa National Medical University named by M.I. Pirogov, Ukraine Clinic of Endoscopic Surgery and Endoscopic Diagnostics, Military Medical Clinical Center of Central Region, Vinnitsa, Ukraine

Received: May 25, 2011 Accepted: August 30, 2011

Адреса для кореспонденції:

Клініка ендоскопічної хірургії та ендоскопічної діагностики Військово-медичний клінічний центр вул. Свердлова, 185, Вінниця, 21018, Україна тел.: +38-067-976-36-17 e-mail: konstantinsurgeon@hotmail.ru

Summary

There were presented the results of 118 diagnostic biopsies of diffuse liver diseases by means of endovideosurgery in the article. According to the result of histologic (morphologic) investigation 67 patients (56.7%) had liver cirrhosis, 39 (33%) — hepatitis, 9 (7.6%) — hepatocarcinoma, 3 (2.5%) — hepatochromatosis. The site of liver puncture was electrocoagulated to prevent the development of complications — bleedings. The use of endovideosurgery in diagnostics of diffuse diseases of liver is a modern and promising method.

Key words: liver cirrhosis, laparoscopic biopsy liver, endovideosurgery.

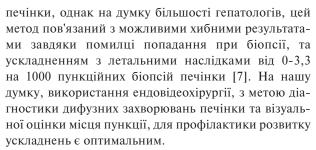
Вступ

Проблема дифузних захворювань печінки залишаеться найбільш складною не тільки в Україні, але і в усьому світі [1,3]. З кожним роком збільшуються показники захворюваності на цироз печінки з наступним летальним наслідком, де 2/3 померлих — хворі вік яких молодше 65 років. Рівень летальності від дифузних захворювань печінки в Україні перевищує аналогічні показники в економічно розвинутих країнах та країнах, які розвиваються. У всьому світі основними причинами фіброзу печінки є гепатит В та С, зловживання алкоголем, та інші фактори — аутоімунні пошкодження, генетичні аномалії, неалкогольний стеатогепатит [5,6]. Незважаючи на сучасне лікування зменшення захворюваності не передбачається [4].

Знання етіологічного чинника захворювання та його перебіг особливо на ранніх етапах, є надзвичайно важливим в діагностиці та подальшому лікуванні. Більшість досліджень базується на матеріалі клінічних досліджень, а аналіз морфологічного матеріалу буває рідше і включає меншу кількість випадків [2]. Безумовно, черезшкірна пункційна біопсія печінки є "золотим стандартом" в діагностиці захворювань



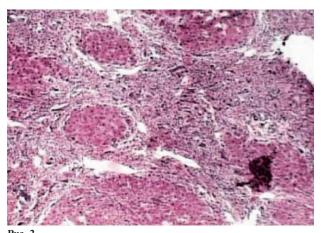
Рис. 1Ендовідеохірургічна діагностична біопсія печінки.



Мета роботи — поліпшити діагностику дифузних захворювань печінки за допомогою ендовідеохірургії з прицільною біопсією та оцінити її значення.

Матеріали та методи

В клініці ендоскопічної хірургії в період з 2007 по 2010 рік проведено 118 ендовідеохірургічних діагностичних прицільних біопсій печінки хворим з дифузними захворюваннями печінки. Вік хворих коливався від 38 до 74 років, в середньому ($52\pm1,3$). Чоловіків було — 87 (73,7%), жінок — 31 (26,3%). Усі хворі були комплексно обстежені, враховані дані анамнезу захворювання, клінічні прояви, лабораторні показники, езофагогастродуоденоскопії, ультрасонографії органів черевної порожнини та судин гепатоліенальної ділянки. У 17 (14,4%) хворих була виконана комп'ютерна томографія печінки. Використовували ендовідеохірургічний універсальний комплекс" для лапароскопічних операцій з стандартно встановленою апаратурою. З метою профілактики прогресування портальної енцефалопатії за 7-10 днів до операції та в післяопераційний період хворим з цирозом печінки класом В (Child-Pugh) з латентними ознаками портальної енцефалопатії призначали препарат Гепа-Мерц 1 пакету (3,0) 3 рази



гис. 2 Гістограма печінки — хворий О., 54 роки, цироз печінки, клас С, забарвлення гематоксилін-еозин, ×500.

на день. У хворих з класом С (Child-Pugh) вираженими ознаками портальної енцефалопатії препарат Гепа-Мерц призначали в/в краплинно 1 амп. Оперативне втручання виконували під загальним знеболенням з використанням коротких міорелаксантів. Тривалість оперативного втручання становила в середньому (14±2,0) хв. У хворих з значним асцитом першим етапом за допомогою 10 мм — троакара в нижній біляпупочній точці виконували лапароцентез з фракційним частковим видаленням асцитичної рідини за допомогою аспіратора. Евакуацію асцитичної рідини виконували одночасно з інсуфляцією газу, що забезпечувало підтримання необхідного внутрішньочеревного тиску на рівні 8-10 мм рт.ст. Після видалення асцитичної рідини виконували оглядову лапароскопію органів черевної порожнини з детальним оглядом печінки. На 2-3 см нижче та зліва від мечовидного відростку встановлювали 5 мм троакар, крізь який проводили пункційну голку для діагностичної біопсії печінки (рис. 1).

Виконували прицільну діагностичну біопсію печінки з патологічно змінених ділянок печінки в кількості до двох з правої та лівої часток печінки. Місця проведених пункцій електрокоагулювали з метою попередження розвитку кровотечі. Отримані біоптати печінки фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну. Матеріал проходив спірт-ксилолову проводку з подальшою заливкою у парафін. Нарізка препаратів відбувалась на санному мікротомі МС-2, з товщиною зрізів до 5 мкм. Парафінові зрізи зафарбовували гематоксилін-еозином з подальшим заключенням препарату у полістерол під покривне скло. У хворих з гепатитами, фіброзом та цирозом печінки оцінювали індекс гістологічної активності за критеріями Knodell R. (1981) та стадії фіброзу за шкалою Metavir (1994), та комп'ютерного морфометричного аналізу.

Результати

В ранньому післяопераційному періоді у 2 (1,7%) хворих відмічена кровотеча з троакарної рани, яка була зупинена накладанням додаткового шва. У 5 (4,2%) хворих з цирозом печінки підтікання асцитичної рідини крізь троакарну рану. В пізньому післяопераційному періоді на шосту добу у 1 (0,8%) хворого виникла госпітальна правобічна нижньодольова пневмонія, у 3 (2,5%) сероми троакарної рани. Усі хворі яким була виконана операція були активізовані на першу добу, могли самостійно себе обслуговувати. На третю та четверту добу хворі були виписані з клініки. Летальних випадків після операції не було. За результатами гістологічного висновку отримані результати були наступними: у 67 (56,7%) хворих діагностовано цироз печінки з різними стадіями фіброзних змін (рис. 2), у 39 (33%) хворих гепатит з різними ступенями активності та портальним запаленням.

У 9 (7,6%) хворих була діагностована гепатокарцинома, у 3 (2,5%) гемохроматоз. Майже у всіх хворих з місця пункції була кровотеча, яка була зупинена за допомогою електрокоагуляції. Отримані гістологічні результати дозволили не тільки достовірно встановити діагноз, але і визначити подальшу тактику в лікуванні. Хворі з цирозом печінки класу А та В (Child-Pugh) та хворі з гепатитом продовжували консервативну, етіотропну, противірусну терапію в профільному гепатологічному відділенні з перспективою стабілізації циротичного процесу та ерадикації вірусу. Хворі класу С (Child-Pugh), були визначені для симптоматичного лікування. Слід відзначити, що прогресування розвитку портальної енцефалопатії після оперативного втручання у хворих не відмічали. На нашу думку, використання препарату Гепа-Мерц в профілактичних заходах попередило це важке

ускладнення саме в післяопераційному періоді. Хворі з діагностованою гепатокарциномою були направлені в онкологічний центр.

Висновки

Таким чином, за результатами нашого дослідження, визначено, що використання ендовідеохірургії в діагностиці дифузних захворювань печінки є перспективним та сучасним методом, який не тільки візуально дає можливість оцінити патологічний орган, але і за допомогою прицільної біопсії допомагає достовірно встановити діагноз та попередити розвиток ускладнень після біопсії.

Література

- 1. Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Кравченко Н.А. (2009) Фиброз печени, современные представления о механизмах, способах диагностики и лечения. Сучасна гастроентерологія. 2; 46: 5-7
- 2. Гаврилюк О.М. (2009) Етіологічні чинники цирозу печінки. Сучасна гастроентерологія. 2; 46: 22-24
- 3. Павлов А.И., Плюснин С.В., Хазанов А.И. и соавт. (2005) Этиологические факторы циррозов печени с летальными исходами. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2: 68-72
- Хухліна О.С. (2004) Метаболічні, судинні та цитокінові механізми розвитку і прогресування фіброзу печінки у хворих на неалкогольний стеатогепатит. 5; 19: 41-44
- Bataller R., Brenner D. (2005) Liver fibrosis. J. Clin. Invest. 115: 209-218
- Kalluri R., Zeisberg M. (2006) Fibroblasts in cancer. Nat. Rev. Cancer. 6: 302-401
- Yin M., Talwalkar J.A., Glaser K.J. et al. (2007) Assessment of hepatic fibrosis with magnetic resonance eiastograhy. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 5: 1207-1213

ПОДПИСКА 2012



Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

«Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии» распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Для получения журнала в 2012 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Прием научных статей к публикации проводится по электронной почте на адрес: bomartin@yandex.ru

Статьи должны отвечать всем требованиям **Инструкций для авторов** «Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии».

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОСТБУЛЬБАРНЫХ И ОКОЛОСОСОЧКОВЫХ ЯЗВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Лурин И.А., Слободяник В.П., Титомир И.А., Гладышенко А.И.

Центральный госпиталь Военно-медицинского управления Службы Безопасности Украины, Киев Центр современной медицинской диагностики Военно-медицинского управления Службы Безопасности Украины, Киев

Minimally Invasive Methods in Diagnostics and Treatment of Postbulbar Duodenal Ulcers with Gastro-Intestinal Bleeding

I.A. Lurin, V.P. Slobodianik, I.A. Titomir, A.I. Gladishenko

Central Hospital of Military Medical Department, Military Medical Administration of Security Service of Ukraine, Kiev Center of Modern Medical Diagnostics, Military Medical Administration of Security Service of Ukraine, Kiev

Received: July 8, 2011 Accepted: September 17, 2010

Адреса для кореспонденції:

Центральний госпіталь ВМУ СБ України вул. Липська, 11 Київ, 01021, Україна тел.: +38-044-281-59-90

Summary

The result of diagnostic and treatment of 41 patients with gastrointestinal bleeding from postbulbar duodenal ulcers is presented in this article. The endoscopic methods of diagnostic and treatment allows showing the true diagnosis and determining the tactics of treatment. The application of hypotonic duodenography increases the effectiveness of diagnostic for postbulbar duodenal ulcers.

Key words: postbulbar duodenal ulcers, gastro-intestinal bleeding.

Введение

Проблема диагностики и лечения язв двенадцатиперстной кишки (ДПК) была и остается весьма актуальной в абдоминальной хирургии. С развитием медицинских технологий расширяются возможности своевременной диагностики и эффективного лечения. Однако трудности диагностики осложненных постбульбарных язв (ПБЯ) заставляют исследователей внедрять новые подходы [7,9]. Наиболее сложными в диагностическом плане являются околососочковые и низкие постбульбарные язвы, а также язвы вышеуказанной локализации после резекций желудка по Бильрот-2. Известно, что низкие постбульбарные язвы ДПК после резекции желудка на выключение в ряде ситуаций могут служить источником профузного дуоденального кровотечения [1,5,7]. Постбульбарные язвы составляют по данным разных авторов от 4% до 12% всех дуоденальных язв [2,4,6,9]. Околососочковые язвы встречаются еще реже и составляют около 3-5% всех дуоденальных язв [4] и около 10% всех постбульбарных язв [2], которые отличаются способностью пенетрировать в верхнюю панкреатико-дуоденальную артерию, что сопровождается тяжелым кровотечением.

Внедрение дуоденоскопии значительно улучшило диагностику постбульбарных язв. В эндоскопическом изображении постбульбарные язвы ничем не

отличаются от язв луковицы и также могут быть одиночными и множественными. При эндоскопических исследованиях не всегда можно с полной уверенностью отнести увиденные изменения слизистой оболочки к той или иной нозологической единице. С целью дифференциальной диагностики, постановки окончательного диагноза и решения вопросов лечебной тактики эндоскописту приходится производить повторные исследования, выполнять прицельную биопсию из язвы или интактной слизистой оболочки соответствующего отдела ДПК для проведения морфологических исследований. Для чего нередко пользуются эндоскопами с боковой или скошенной оптикой.

Эндоскопическое исследование имеет выраженное преимущество при дифференциальной диагностике язв верхнего отдела желудочно-кишечного таркта, в частности — язв ДПК. Кроме того, эндоскопические методы, при своевременном и квалифицированном применении, позволяют выполнить эндоскопический гемостаз и/или подготовить больного для оперативного вмешательства. Однако, даже при достаточном оснащении, виявление ПБЯ сопряжено с определенными трудностями, что нередко приводит к поздней диагностике и влечет за собой рост осложнений и летальности [8]. Поэтому своевременная диагностика осложненных кровотечением ПБЯ, направленная на выявление, определение состояния и локализации, ведет к снижению послеоперационных осложнений и летальности, и нуждается в дальнейшем усовершенствовании.

Материалы и методы

Проанализированы результаты диагностики и малоинвазивного лечения 41 пациента с осложненными ПБЯ, которые проходили обследование и лечение в центральном госпитале СБУ, центре современной медицинской диагностики СБ Украины на протяжении 2000-2010 гг. Мужчин было 32 (78%), женщин — 9 (22%). Возраст составил от 32 до 82 лет.

Осложнения ПБЯ были распределены следующим образом: продолжающееся кровотечение — 12 пациентов, пенетрация — 3 пациента, кровотечение в анамнезе (в течение 1-5 суток) — 15 пациентов, панкреатит — 11 пациентов.

Методами диагностики были: эзофаго- фиброгастродуоденоскопия (ЭФГДС) с применением эндоскопов с прямой, боковой и косой оптикой; релаксационная дуоденография. Последняя применялась после ЭФГДС, по результатам которой не была достигнута полноценная визуализация ПБЯ.

Результаты и обсуждение

Трудности диагностики ПБЯ при эндоскопическом исследовании обусловлены, в первую очередь, анатомией локализации ПБЯ и техническими особенностями эндоскопической аппаратуры. Так рутинная ЭФГДС выполняется эндоскопами с торцевой оптикой, что значительно затрудняет осмотр залуковичного отдела, особенно области большого дуоденального сосочка. При осмотре последней, косвенными признаками указывающими на возможность ПБЯ, являются инфильтрированная слизистая, локальный ее отек, ригидность, воспаленный большой дуоденальный сосочек, нередко — край язвенного дефекта.

Среди всех пациентов, поступивших с признаками продолжающегося желудочно-кишечного кровотечения, диагноз установлен при первичной ЭФГДС у 4 пациентов, еще у 2 — по косвенным признакам определены показания к применению эндоскопов с боковой оптикой и при повторном эндоскопическом осмотре выявлены язвы со стигматами кровотечения. У 4 пациентов после первичной ЭФГДС ПБЯ не выявлено, косвенные признаки не отмечены. После повторных контрольных ЭФГДС и колоноскопии выполнена гипотоническая дуоденография при которой визуализированы язвенные дефекты в залуковичном отделе. После чего выполнялась прицельная ЭФГДС аппаратами с боковой оптикой и лечебными мероприятиями (аппликация пленкообразующих веществ, коагуляция, клипирование). У 1 пациента, перенесшего резекцию желудка по Бильрот-2, с признаками продолжающегося кровотечения, удалось выполнить ЭФГДС торцевой оптикой: выявлена постбульбарная язва с признаками продолжающегося кровотечения (Forrest-1b). Выполнено обкалывание и клиппирование источника кровотечения.

Один пациент с повторными кровотечениями и неустановленным источником кровотечения, прооперирован. Источником кровотечения явилась низкая постбульбарная язва (в нижнегоризонтальной ветви ДПК), не выявленная при повторных ЭФГДС (осмотр проводился торцевой оптикой). У 15 пациентов с признаками остановившегося желудочного кровотечения (на момент осмотра по Forrest 2-3) выполнена релаксационная дуоденография, которая в 100% случае позволила установить локализацию ПБЯ и вторым этапом выполнить эндоскопические лечебно-диагностические вмешательства.

Практически во всех случаях применение разных типов эндоскопов позволило своевременно установить диагноз, выполнить временную или окончательную остановку кровотечения. Дополнение эндоскопических методов гипотонической дуоденографией позволило повысить эффективность диагностики.

Таким образом, необходимо отметить, что комплексное применение диагностических методик позволяет с высокой достоверностью выявить такую сложную патологию, как залуковичные язвы ДПК, осложненные кровотечением. Обследование необходимо проводить с обязательным осмотром залуковичного отдела, с применением эндоскопов с боковой и скошенной оптикой.

Релаксационная дуоденография является высокоинформативной методикой в диагностике постбульбарных язв.

Литература

1. Горбашко А.И., Батчаев О.Х., Напалков А.Н. и др. (1987) Особенности оперативного лечения постбульбарных язв двенадцатиперстной кишки. Вестник хирургии. 138; 6: 15-21

- 2. Калиш Ю.И., Теркин А.Э. (1994) Кровоточащие постбульбарные язвы. Хирургия. 9: 46-49
- 3. Каніковський О.Є., Кадощук Т.А., Павлик І.В. (2008) Хірургічна тактика при ускладнених низьких виразках дванадцятипалої кишки. Український журнал хірургії. 2: 48-52
- Лобжанидзе Г.В. (1989) Клиника и хирургическое лечение постбульбарных язв двенадцатиперстной кишки. Хирургия. 10: 29-34
- Никитин Н.А. (2001) «Трудная» дуоденальная культя в ургентной хирургии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Хирургия. 5: 36-39
- 6. Шепетько Е.Н. (1998) Характеристики хирургического вмешательства при осложненных юкстапапиллярных язвах. Клінічна хірургія. 9-10: 27-28
- Cotirlet A., Ivan I., Anghel R. et al. (1997) Complicated postbulbar duodenal ulcer: the characteristics of its diagnosis and surgical technique and management. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. 101; 1-2: 164-169
- 8. Morales T.G., Jaffe P.E., Fennerty M.B., Sampliner R.E. (1997) Yield of routine endoscopy beyond the duodenal bulb. J. Clin. Gastroenterol. 24; 3: 147-149
- Gradinaru V., Seicaru T., Horeanga D., Miron A. (1991) Complicated postbulbar duodenal ulcers: the characteristics of the diagnosis and of the 7 surgical procedure and management. Chirurgia (Bucur). Vol. 40; 1: 11-20



Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

«Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии» распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Для получения журнала в 2012 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Прием научных статей к публикации проводится по электронной почте на адрес: bomartin@yandex.ru

Статьи должны отвечать всем требованиям **Инструкций** для авторов «Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии».

ВИДЕОТОРАКОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА

Шипулин П.П., Байдан В.В., Кирилюк А.А., Мартынюк В.А., Байдан В.И., Севергин В.Е., Козяр О.Н., Поляк С.Д., Агеев С.В., Аграхари А.

Отделение торакальной хирургии, Одесская областная клиническая больница, Украина

Videothoracoscopic Operations in the Treatment of Spontaneous Pneumothorax

P.P. Shipulin, V.V. Baidan, A.A. Kiriluk, V.A. Martinuk, V.I. Baidan, V.E. Severgin, O.N. Coz'ar, S.D. Poliak, S.V. Ageev, A. Agrakhary

Department of Thoracic Surgery, Odessa Regional Clinical Hospital, Ukraine

Received: July 18, 2011 Accepted: August 30, 2011

Адреса для кореспонденції:

Одеська обласна клінічна лікарня вул. Заболотного, 26 Одеса, 65117, Україна тел.: 40-21-78

Summary

Experience in 516 videothoracoscopical and a video-assisted operations in patients with spontaneous pneumothorax has been carried out. Different operative methods have been mentioned including endoscopic resections and performing pleurodesis. In the results no lethality was registered while carrying out endothoracic manipulations. Average hospitalization days was 5.2, complications were seen in 3.5%, recurrence of pneumothorax in 3% of the patients.

Key words: spontaneous pneumothorax, videothoracoscopical, video-assisted, lung resections, pleurodesis.

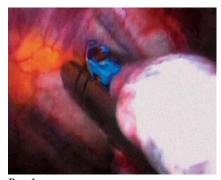
Введение

Современный уровень развития малоинвазивной торакальной хирургии позволяет считать видеоторакоскопические операции ВТО методом выбора в лечении спонтанного пневмоторакса (СП) и буллезной болезни легких [1-5,9-11]. В настоящее время, наряду с применяемой коагуляцией, лигированием булл

предпочтение отдается видеоторакоскопическим атипичным резекциями легкого (ВТАРЛ) выполняемых при помощи эндостаплеров (ЭС) [4,6,9]. Удаление измененных буллезных участков легочной ткани считается наиболее радикальным способом лечения СП, предотвращающим рецидивы болезни [1,3,6,10]. К сожалению ввиду высокой стоимости ЭС ВТАРЛ не нашли широкого распространения в нашей стране. В настоящем сообщении приводятся опыт ВТО в лечении буллезной болезни, осложненной СП, накопленный в нашей клинике.

Материал и методы

В клинике ВТО выполнены 516 больным СП в возрасте от 16 до 72 лет, среди которых было 455 мужчин и 61 женщина. Характер выполненных ВТО представлен в таблице 1. В 61,2% наблюдений ВТО







ческой резекции легкого.



плевры с целью создания плевродеза.

выполнены с использованием местной анестезии, у 38,8% под общим обезболиванием с выключением из дыхания оперируемого легкого. Все ВТО начинали с введения 10 мм торакопорта (T) в IV-V межреберье по средне-подмышечной линии, с введением через последний видеокамеры с последующей ревизией плевральной полости. В дальнейшем дополнительно устанавливали 1 либо 2 (5-10 мм) торакопорта в IV-III межреберьях по среднеключичной и заднеподмышечной линиям, через которые осуществляли эндоторакальные манипуляции. В качестве ЭС использовали аппараты фирмы «Ethicon» ETS-Flex 45 и ETS-Eshelon 60. При проведении ВТАРЛ ЭС вводили непосредственно через одну из ран от торакопорта, после извлечения гильзы последнего, что облегчало внутриплевральные манипуляции сшивателем. Видеоассистированные резекции легкого (ВАРЛ) требовали дополнительной мини-боковой торакотомии в III-IV межреберье длиной до 6-7 см, используемой для погружения стандартного сшивающего аппарата типа УО в плевральную полость и последующего извлечения наружу резецированного участка легкого. При использовании закрытой методики резекции легкого, патологический участок легкого удаляли через расширенную рану одного из торакопортов. В ряде случаев с целью уменьшения количества картриджей ЭС при ВТАРЛ применяли комбинированную методику резекции. При ее использовании после эндоторакального этапа резекции ЭС буллезный участок выводился наружу через рану торакопорта. После этого основание, подлежащее резекции сегмента легкого, прошивалось аппаратом УО и препарат окончательно удалялся. Для дополнительного аэрогемостаза линия механического шва от УО дополнительно лигировалась и после снятия браншей УО легкое погружалось обратно в плевральную полость. Линия механического шва ЭС дополнительного укрепления не требовала. Этапы ВТАРЛ с помощью ЭС представлены на рис. 1-2.

Электрокоагуляцию булл осуществляли с помощью пуговчатого электрода, при сомнениях в надежном герметизме коагуляционного струпа дополнительно накладывали эндоторакальные швы. Лазерную фотокоагуляцию осуществляли бесконтактным методом с помощью неодимового АИГлазера «Радуга-I», с передачей излучения по моноволоконному кварцевому световоду диаметром 400 мкм. Используемая для фотокоагуляции мощность излучения обычно не превышала 40 Вт. Для подведения гибкого световода к объекту применяли специальные металлические направители либо тонкий тубус от электроотсоса. Коагуляция булл проводилась до сморщивания их оболочки и появления поверхностного струпа. При использовании этих методик избегали глубокого повреждения легочной паренхимы и дополнительной коагуляции надскобочного валика при механических резекциях. Лазерную и электрокоагуляцию использовали и с целью создания плевродеза. С этой целью выполнялась точечная коагуляция париетальной плевры по ходу 3-5 межреберий (рис. 3). Физический метод плевродеза дополняли химическим, путем интраплеврального введения раствора йода с последующей его аспирацией, после кратковременной экспозиции химического агента. Распыление талька применялось в единичных случаях у пожилых пациентов с массивным поражением легкого.

Все ВТО завершали расправлением легкого с направленным дренированием плевральной полости двумя дренажами с обязательной активной аспирацией содержимого. Сроки дренирования определялись появлением стойкого герметизма в плевральной полости и полным расправлением легкого.

Результаты и обсуждение

В результате BTO все пациенты были выписаны из стационара без летальных исходов. Средние сроки стационарного лечения составили 5,2 дня. Осложнения после ВТО не носили тяжелого характера и отмечены в 3,5% случаев, но были представлены остаточными полостями, нагноением ран торакопортов, эмпиемой плевры в 1 случае. У двух больных с массивной буллезной эмфиземой после ВАТРЛ не удалось добиться стойкого герметизма и полного расправления легкого, что потребовало выполнения лобэктомии с последующим выздоровлением.

Рецидивы СП после ВТО отмечены в 3% случаев и потребовали для устранения СП повторного дренирования плевральной полости. Использование местной анестезии при проведении ВТО является простым и безопасным методом обезболивания и обычно хорошо переносится пациентами, это подтверждается данными и других хирургов [8]. Местная анестезия позволяет провести визуальную оценку имеющихся изменений и осуществить минимальные эндоторакальные вмешательства (электрокоагуляция булл и т.п.). Для проведения ограниченного электролазерного коагуляционного плевродеза требовалась дополнительная анестезия соответствующих межреберий. Целесообразно использовать этот вид обезболивания в экстренных случаях ВТО, при которых эндоскопическая ревизия предшествует традиционному дренированию плевральной полости при первичном СП.

Проведение оценки объема поражения легкого позволяет планировать в последующем выполнение ВТАРЛ, либо ВАРЛ не выписывая больного из стационара. Проведение более сложных ВТО, включая ВТАРЛ, требует общего обезболивания с обязательным выключением из дыхания пораженного легкого, что подтверждается данными других авторов [1-6,10].

Накопленный опыт ВТО при СП позволил, выработать наиболее рациональную лечебную тактику лечения этого заболевания. После разработки методик закрытых резекций буллезных участков легкого с помощью ЭС [6], эта методика в сочетании с различными способами плевродеза [1-4,9,11] считается наиболее радикальной в лечении СП, причем ВТАРЛ рекомендуется производить уже при первичном обращении больного СП [5,10]. Результаты подобной тактики подтверждаются малым (1,5-3%) числом рецидивов СП [4,9]. ВТО позволили нам сократить число рецидивов СП до 3%, причем при проведении ВТАРЛ в сочетании с плевродезом за последние 3 года рецидивов отмечено не было.

Создаваемый ЭС механический шов обеспечивает надежный аэрогемостаз и обычно не требует дополнительного укрепления. Обязательным условием успешной ВТАРЛ с помощью ЭС является полный коллапс легкого. Выполнение этих операций на раздутом либо вентилируемом легком сложно и не обеспечивает надежного аэрогемостаза. Использование комбинированной методики резекций буллезных участков легкого позволяет сочетать использование

ЭС с традиционными сшивателями. При этой методике после эндоскопического этапа резекции участок легкого с буллами удается вывести наружу через расширенную рану от Т и окончательно его резецировать положив на основание аппарат УО. Преимуществом этой методики является уменьшение числа картриджей для ЭС.

Собственный опыт ВТО показал, что показания к ВТАРЛ при СП имеются у большинства больных, однако широкому распространению этой методике препятствует высокая стоимость ЭС. ВАРЛ вполне могут быть альтернативой в лечении СП в силу значительно меньшей себестоимости вмешательства, не требующего использования ЭС, а минидоступ не влияет на течение послеоперационного периода [1,3]. Однако применение сшивающих аппаратов типа УО-УС обязательно требует выполнения миниторакотомии и дополнительного укрепления линии механического шва.

Электролазерная коагуляция допустима при лечении поверхностных булл, при отсутствии их интрапаренхиматозного расположения [1,3]. Существенных клинических различий в методике их коагуляции по нашему мнению не выявлено, однако по данным морфологического исследования, лазерное воздействие предпочтительнее.

Плевродез является обязательным компонентом лечения СП, хотя единая точка зрения в отношении способов его создания отсутствует [1-4,9-11]. Если одни авторы [2,7,11] считают оптимальным способом выполнение ограниченной париетальной плеврэктомии, то другие [4,9,10] отдают предпочтение химическому способу с распылением талька, считая риск развития мезотелиомы плевры надуманным. Ряд авторов [1,3] отдают предпочтение физическому методу плевродеза путем лазерной либо электрокоагуляции париетальной плевры. Нами предпочтение отдавалось сочетанию физического и химического способов плевродеза, причем подобная методика с успехом используется и другими хирургами [5]. Точечная электролазерная коагуляция плевры по ходу межреберья в сочетании с обработкой йодом обычно хорошо переносится больными, не давая резкого болевого синдрома и надежно предотвращая

Таблица 1. Характер видеоторакоскопических вмешательств

Вид операции	Число наблюдений
Видеоторакоскопические атипичные резекции легкого с помощью эндостаплеров	135
Видеоассистированые резекции легкого с помощью традиционных сшивающих аппаратов	26
Электрокоагуляция булл легкого	116
АИГ-лазерная фотокоагуляция булл	42
Видеоторакоскопическая ревизия, дренирование плевральной полости	197
Итого	516

развитие рецидивов. Распыление талька применяли при массивной буллезной эмфиземе у пожилых больных. В группе из 197 больных, у которых ВТО носила преимущественно диагностический характер, показания к последующему оперативному лечению с резекцией буллезных участков легкого выявлены у 110 (55,8%). Большинству больных из этой группы выполнены открытые вмешательства и относились к первоначальному этапу внедрения ВТО при СП, когда методики эндоскопических резекций только разрабатывались.

Выволы

Оптимальным способом лечения СП является ВТАРЛ с применением ЭС в сочетании с различными способами плевродеза. Видеоассистированные методики лечения СП с применением минидоступа существенно не отличаются по результатам лечения и позволяют значительно снизить себестоимость ВТО. Диагностические видеторакоскопии под местным обезболиванием могут предшествовать традиционному дренированию плевральной полости на этапе неотложной помощи больным СП и позволяют выбирать последующую рациональную лечебную тактику.

Литература

- 1. Порханов В.А., Мова В.С. (1996) Торакоскопия в лечении буллезной эмфиземы легких, осложненной пневмотораксом. Грудная и серд.-сосуд. хирургия. 5: 47-49
- 2. Чудных С.М., Кобелевская Н.В., Соловьев Н.А., Петерсон С.Б. (2002) Хирургические аспекты лечения спонтанного пневмоторакса. Эндоскопическая хирургия. 5: 37-40
- 3. Ясногородский О.О., Шулутко А.М., Саакян Н.А. (2000) Видеоторакоскопические и видеосопровождаемые вмешательства в коррекции спонтанного пневмоторакса. Эндоскопическая хирургия. 5: 16-19
- 4. Cardillo G., Facciolo F., Giunti R. et al. (2000) Videothoracoscopic treatment of primary spontaneous pneumothorax: a 6-year experience. Ann. Thorac. Surg. 69: 357-361
- Chan P., Clarke P., Daniel F.I. et al. (2001) Efficacy study of video-assisted thoracoscope surgery pleurodesis for spontaneous pneumothorax. Ann. Hurne. Sung. 71: 452-454
- Hazelrigg S.R., Landreneau R.I., Mack M. et al. (1993) Thoracoscopic stapled resection for spontaneous pneumothorax. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 3: 389-393
- Inderbitzir R.G., Furrer M., Striffeler H. et al. (1993) Thoracoscopic pleurectomy for treatment of complicated spontaneous pneumothorax. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1: 84-88
- Katlic M.R., Facktor M.A. (2010) Video-assisted thoracic surgery utiliring local anesthesia and sedation: 384 consecutive cases. Ann. Thorac. Surg. 90: 240-245
- Lazdunskil L.L., Chapuis O., Bonnet P.M. et al. (2003) Videothoracoscopic bleb excision and pleural abrasion for the treatment of primary spontaneous pneumothorax: long-term results. Ann. Thorac. Surg. 75: 960-965
- Margolis M., Charagorlo F., Tempesta B. et al. (2003) Videoassisted thoracic surgery treatment of initial spontaneous pneumothorax in young patients. Ann. Thorac. 76: 1661-1664
- Nathan P.D., Taylor N.E., Low D.W. et al. (2008) Thoracoscoptic total parietal pleurectomy for primary spontaneous pneumothorax. Ann. Thorac. Surg. 85: 1825-1827



Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

«Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии» распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Для получения журнала в 2012 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Прием научных статей к публикации проводится по электронной почте на адрес: bomartin@yandex.ru

Статьи должны отвечать всем требованиям **Инструкций для авторов** «Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии».

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАННЕГО КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

Никишаев В.И., Патий А.Р.*, Тумак И.Н.**, Коляда И.А.**

Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Украина Николаевская центральная районная больница, Львовская область, Украина* Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, Украина**

The Endoscopic Diagnostics of Early Colorectal Cancer

V.I. Nikishaev, A.R. Patiy*, I.N. Tumak**, I.A. Kolyada**

Kiev Municipal Clinical Emergency Hospital, Ukraine Nikolaev' Central Regional Hospital, Lvov district, Ukraine* Lvov' National Medical University named by Danila Galitskiy, Ukraine**

Received: October 19, 2011 Accepted: December 4, 2011

Адреса для кореспонденції:

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги вул. Братиславська, 3 Київ, 02660, Україна тел.: +38-044-518-27-16

e-mail: nikishaev@endoscopy.com.ua

Выявление и последующее эндоскопическое удаление колоректальных опухолей, включая аденоматозные полипы и ранние раки, улучшило результаты лечения колоректального рака в развитых странах (и особенно в Японии), основанного на концепции последовательного развития рака из аденоматозного полипа [32]. В данное время признается фактически социальная важность скрининговой колоноскопии и полипэктомии, поскольку колоректальный рак занимает третье место в структуре заболеваемости и смертности от рака в мире. С каждым годом эти цифры увеличиваются. По данным международного агентства по изучению рака (IARC) в 2000 году в мире колоректальным раком заболело 950 000, а умерло 500 000 человек, в 2002 году — 1 023 152 и 528 978 соответственно, а в 2008 году 1 233 711 и 608 644 человек соответственно. В Украине также отмечается рост заболеваемости и смертности от этого заболевания.

Исследования, проведенные в последнее время, существенно изменили взгляды на развитие колоректального рака, собственно предраковые измене-

ния и состояния. Прежде всего, пересмотру (расширенному толкованию) подвергся традиционный постулат: «рак толстой кишки развивается из аденоматозного полипа с традиционной цепочкой мутаций», который не был способен объяснить значительную часть случаев рака толстой кишки.

Во-первых, благодаря применению современного оборудования (эндоскопия с увеличением в сочетании с хромоэндоскопией и эндоскопия с усилением четкости изображения), эндоскописты показали, что рак может развиться из неполиповидных и углубленных поражений слизистой. Во-вторых, патоморфологи описали довольно широкий спектр зубчатых образований, к которым сегодня относят также гиперпластические полипы (ГП). Неопластическая подгруппа этих образований представляет собой альтернативный путь колоректального канцерогенеза [67]. В-третьих, молекулярные биологи определили 3 отдельных типа повреждений генома, комбинация которых формирует несколько альтернативных цепочек мутаций при развитии рака [16,25,56].

Однако, до сих пор имелись различные мнения среди экспертов при определении рака *de novo*, определении высокодифференцированного и низкодифференцированного рака, и соответствующей роли структурных альтераций и клеточной атипии в определении неоплазии. Целью международного симпозиума (февраль 2008, Киото, Япония) явилось принятие консенсуса между экспертами соответствующих дисциплин в отношении роли неполиповидных поражений как предшественников колоректального рака [32].

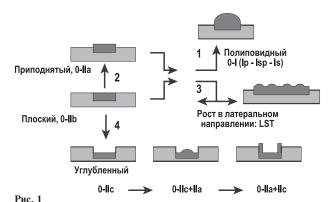
Влияние колоноскопии на профилактику рака зависит от ее надежности в диагностике колоректальной неоплазии, когда поражение не распространяется за пределы подслизистого слоя и потенциально излечимо. Визуально оценка риска прогрессии заболевания базируется на прогнозировании гистологии по внешнему виду, при этом учитывается как тип (направление) роста, так и строение поверхности поражения, оцениваемое при эндоскопии с увеличением. В целом она включает: различие опухолевых и не опухолевых (не неопластических) образований; идентификацию различных категорий незубчатых и зубчатых поражений; определение локализации поражений в проксимальной или дистальной части толстой кишки, поскольку имеется связь между локализацией и морфологической характеристикой, а так же прогрессией поражения. Результатом работы специалистов была вышедшая, так называемая, «Прагматическая классификация поверхностных колоректальных неопластических поражений» [36], иначе ее можно назвать клинически ориентированной. Эта классификация не затрагивает некоторые особые ситуации, такие как неоплазия при воспалительных заболеваниях кишечника или случаи, являющиеся результатом полипозных синдромов с множественными гамартомами, таких как семейный ювенильный полипоз или синдром Пейтца-Егерса.

Данная работа базируется на знании геномных профилей, ранних стадий колоректального онкогенеза и отдельных категорий поражений, принадлежащих к незубчатым и зубчатым образованиям и путям их развития в рак.

Предлагается стратегия постановки эндоскопического диагноза с прогнозированием гистологического характера образования (до микроскопии препарата) и тактики для колоректальных поражений, имеющих вид поверхностных образований, как зубчатого, так и не зубчатого типа.

Эндоскопическая классификация полиповидных и неполиповидных поверхностных образований — общая характеристика

Предраковые и злокачественные неопластические образования слизистой пищеварительного тракта называют



Модели неопластического роста в толстой кишке:

- 1. полиповидный рост (вверх);
- 2. неполиповидный, остается плоским либо слегка приподнятым;
- 3. по типу LST (латеральный стелющийся рост);
- 4. неполиповидный углубленный (вниз, в глубину). 0-IIa, 0-IIb могут оставаться стабильными, прогрессировать в полиповидные образования или LST, углубленный подтип 0-IIc прогрессирует в образования смешанного вида 0-IIc+0-IIa и затем 0-IIa+0-IIc при прогрессировании в глубину поверхность неоплазии может приподниматься.

поверхностными в тех случаях, когда эндоскопические данные указывают на ограничение глубины их распространения слизистой (*mucosa* — «m») или подслизистой (*submucosa* — «sm») оболочками (последнее не относится к пищеводу, там поверхностными считают поражения только слизистой). По морфологическому строению поверхностные злокачественные и незлокачественные образования в слизистой оболочке толстой кишки разделяют на выступающие (полиповидные) и плоские (неполиповидные), в т.ч. углубленные. Морфология таких образований, в принципе, зависит от направления роста пролиферирующих клеток (рис. 1).

Неполиповидные (плоские — flat) малые неопластические образования встречаются у человека часто, и некоторые из них могут быстро прогрессировать в рак (малигнизироваться), несмотря на то, что размер их остается небольшим. При отсутствии остаточного аденоматозного строения, такие образования считаются раком *de novo*. Углубленные образования быстро растут вглубь с более частой инвазией в подслизистый слой, риском быстрой малигнизации. Попытки их эндоскопического удаления требуют применения специальной техники вмешательств — диссекции в подслизистом слое.

Внешний вид при эндоскопическом исследовании поверхностных неопластических образований, описанных японскими эндоскопистами, был классифицирован в подтипы, где подтипу 0 соответствует поверхностная инвазия, а подтипам I-V — раки с инвазией за пределы подслизистого слоя. Парижская классификация 2002 г. подобна японской [72]. Полиповидные образования могут быть на ножке (pedunculated, 0-Ip), "сидячими" — на широком основании (sessile, 0-Is), или смешанными (0-Isp). Неполиповидные образования разделяют на слегка приподнятые (slightly elevated, 0-IIa) (выступают менее чем на 2,5 мм над уровнем слизистой), полностью плоские (completely flat, 0-IIb) и слегка углубленные (slightly depressed, 0-IIc). Полностью плоские и углубленные обра-

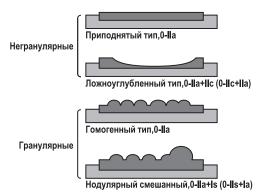


Рис. 2Варианты образований, распространяющихся в латеральном направлении (LST).

зования в слизистой толстой кишки встречаются редко, тогда как слегка приподнятые образования выявляются чаще. Крайне редки изъязвленные, подрытые (excavated, 0-III) поверхностные образования. Особенно важно распознавать слегка углубленные образования (0-IIc), потому, что они часто оказываются инвазивными карциномами, несмотря на малый диаметр. В ходе дальнейшего роста неполиповидные образования, зависимо от начального подтипа (рис. 1), могут трансформироваться в полиповидные, распространяющиеся в латеральном направлении (laterally spreading tumor, LST) или углубленные смешанного строения.

Опухоли, распространяющиеся в латеральном направлении (LST), в связи с горизонтальным типом роста, должны далее классифицироваться с учетом их гранулярной или негранулярной, гомогенной или негомогенной структуры. К LST относят образования диаметром не менее 10 мм, притом что выраженного вертикального роста (перпендикулярно поверхности слизистой) не наблюдается. Определение подтипа, согласно Парижской классификации, для таких образований может быть крайне сложным. Некоторые LST-образования можно классифицировать как неполиповидные, относящиеся к подтипам 0-IIa или 0-IIa+IIc, другие — близки к полиповидным (0-Is) или иным подтипам неполиповидных образований. Некоторые негранулярные виды LST-образований называют ложноуглубленными, чтобы подчеркнуть их разницу с простыми углубленными образованиями (0-IIc) (рис. 2).

Геномные профили в колоректальном онкогенезе

Колоректальные неопластические образования являются результатом не единственной мутации или цепочки мутаций, а следствием ряда комбинаций различных типов повреждения генома — как нарушений транскрипции генов, так и эпигенетических альтераций [16,25,56].

Среди генетических альтераций выделяют две взаимоисключающие категории нестабильности. **Хромосомная нестабильность** (*chromosomal instability* — **CIN**) развивается после инактивирующей мутации гена-супрессора опухоли (APC — *adenomatous polyposis coli*, аденоматозного полипоза кишечника) в 5 хромосоме с разрывом сигнального механизма Wnt и поражения всех или части хромосом. Это приводит к анэуплоидии, потере гетерозиготно-

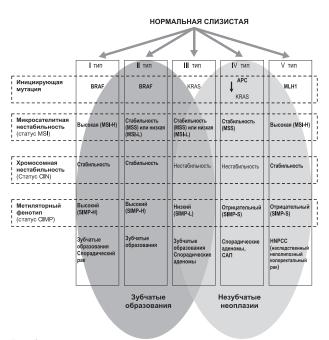


Рис. 3
Взаимосвязь между геномным профилем и морфологией колоректальных неоплазий.

сти (LOH), активации онкогенов KRAS, BRAF (которая может быть первичной, без предшествующей мутации гена APC) либо инактивации супрессорных генов (TP53). Соответственно, геном классифицируется как СІN-положительный или отрицательный (стабильный). Альтернативой является микросателлитная нестабильность (MSI), развивающаяся после инактивирующей мутации генов репарации ДНК (mismatch repair — MMR) МLН1 и MSH2 и приводит к множественным мутациям и делециям. МSI классифицируется как высокая, низкая и отсутствие (стабильность).

В основе эпигенетических альтераций лежит гиперметиляция протомерной области множества генов, так называемого CpG islands, которая особенно богата динуклеотидами цитозин-гуанин. Соответственно, определяют метиляторный фенотип CIMP (CpG island methylator phenotype), который классифицируется как высокий, низкий и отсутствие. Высокая степень гиперметиляции аберрантного протомера вызывает «молчание» множества генов, в т.ч. генов репарации ДНК (6-0-метилгуанин-ДНК-метилтрансферазы). Высокий уровень СІМР характерен для развития рака из зубчатых образований и связан с изначальной мутацией онкогена BRAF, экспримирующего протеин с активностью BRAF-киназы, в 7 хромосоме. Мутация BRAF угнетает нормальный апоптоз эпителиоцитов толстой кишки.

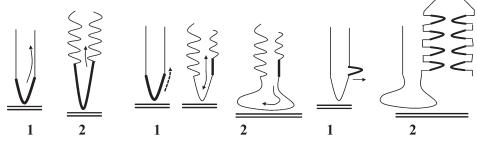
Молекулярные изменения присутствуют уже на ранней стадии поверхностных неоплазий и ненеопластических образований (рис. 3), их характер определяет клинические, морфологические и биологические особенности образований [25]. Исходя из вышесказанного, геномный профиль образований из слизистой толстой кишки, описывают путем определения статуса СІN, МЅІ, СІМР и начальных мутаций онкогенов KRAS и BRAF и АРС. Соответственно, Jass выделяет 5 категорий генома с

Рис. 4

Путь развития карциномы через зубчатые образования:

A.

1. Нормальная крипта. Пролиферация происходит в основании крипты (до одной трети длины) и клетки созревают в направлении просвета кишки (стрелка).



2. Гиперпластический полип с расширенной зоной пролиферации (до половины длины крипты). Созревание клеток происходит в направлении просвета, однако снижение апоптоза и избыточное накопление клеток приводит к зубчатости просвета.

B.

- 1. Ранняя стадия SSA (зубчатого образования на широком основании) смещение пролиферативной зоны на боковую стенку крипты (пунктирная стрелка) и созревание клеток происходит в двух направлениях (сплошная стрелка).
- 2. Прогрессия SSA с ростом созревающего эпителия по направлению к основанию приводит к растяжению и деформации (извитости) крипты. Мышечная пластинка препятствует растяжению крипты вниз.

C.

- 1. Ранняя стадия традиционной зубчатой аденомы с пролиферативной зоной на боковой поверхности крипты; рост за пределы стенки приводит к образованию эктопической крипты сбоку от исходной (отмечено стрелкой).
- 2. Полностью развившаяся традиционная зубчатая аденома с множественными эктопическими криптами, создающими сложный рисунок (цитируется по Torlakovic E.E. с соавт., 2008).

различными комбинациями генетических механизмов канцерогенеза, где практически взаимоисключающими являются 1 и 4 типы, а остальные — являются комбинациями их особенностей.

При развитии аденокарцином из незубчатых образований выделяют два основных генетических профиля. При первом, приблизительно до 60% всех карцином толстой кишки, начальной является соматическая мутация гена АРС. Такой профиль (4 тип по Jass J.R.) CINположительный, MSI и CIMP-отрицательный, мутаций BRAF нет; он характерен для спорадических неоплазий и семейного аденоматозного полипоза, встречается также при семейном полипозе с аутосомальной рецессивной биаллельной наследственной мутацией гена репарации ДНК *МИТҮН*. Именно такой путь развития описан в традиционной модели Fearon-Vogelstein [13]. В альтернативном, более редком варианте (около 5% всех случаев карцином) начальной является мутация в системе гена MMR. Это соматическая мутация в гене MLH1 при спорадических неоплазиях и наследственные мутации генов МLН1 и MLH2 при наследственном неполипозном раке толстой кишки (hereditary nonpolyposis colon cancer, HNPCC). Такой профиль (5 тип по Jass J.R.) CIN-отрицательный, СІМР-отрицательный, с высоким уровнем MSI, мутаций BRAF нет. Между этими двумя вариантами имеются существенные различия в темпах развития опухоли. При классическом каскаде Fearon-Vogelstein аденома может вообще не подвергнуться злокачественной трансформации либо для этого необходимо 10 и более лет [63]. Эта особенность обуславливает высокую эффективность принятых скрининговых программ с удалением выявленных полипов. В противоположность этому, геномная нестабильность при HNPCC сопровождается быстрым развитием рака, часто в пределах 36 мес. после колоноскопии с нормальными результатами [26]. Поэтому носителям мутаций HNPCC рекомендуется ежегодная колоноскопия и профилактическая колэктомия при выявлении неоплазий высокой степени.

Развитие карциномы из зубчатых образований. Для образования зубчатой аденомы из гиперпластического полипа или зубчатого образования на широком основании, преимущественно начальной является мутация онкогена BRAF (которой не бывает при прогрессии незубчатых образований) независимо от статуса MSI и CIMP [64]. Выделяют 2 варианта генома зубчатых образований. Чаще (от 20% до 35% всех колоректальных карцином) после начальной мутации BRAF наступает эпигенетическая метиляция многих генов, инактивация генов MMR с «молчанием» гена MLH1. Такой профиль CIN — отрицательный, MSI высокая или низкая и СІМР — высокий (1 и 2 типы по Jass J.R.). Считается, что прекурсором спорадической карциномы с высоким уровнем MSI является как незубчатая аденома, развившаяся вследствие соматической мутации в гене MLH1, так и зубчатое образование вследствие мутации BRAF, т.е. имеется определенное сродство зубчатых и незубчатых предшественников опухоли [31]. Хотя проспективных клинических исследований не имеется, однако с точки зрения генетики опухоли, фенотип CIMP+MSI сопровождается быстрым прогрессированием карциномы.

Реже наблюдается путь с начальной мутацией гена KRAS, которой последуют эпигенетические метиляции многих генов, связанные с нарушением гена репарации ДНК МGМТ и генов-супрессоров опухоли. Геномный профиль опухоли CIN — положительный на поздних стадиях прогрессии с потерей гетерозиготности, мутациями р53, низким уровнем MSI или ее отсутствием, низким уровнем CIMP. Этот профиль (3 тип по Jass J.R.) более характерен для, так называемых, "традиционных" зубчатых аденом, чем для зубчатых образований на широком основании (сидячих), однако он также наблюдается при классической последовательности "аденома-карцинома" через незубчатые образования.

Анализ вариабельности комбинаций различных мутаций, проведенный Hirata I. с соавторами (2007), наводит на мысль о взаимодействии между факторами внешней среды и генетическими альтерациями. Особенности генетики при

неполиповидных образованиях изучались при трех вариантах последних: плоские аденомы; стелющиеся неоплазии с латеральным распространением (LST); плоские карциномы и рак *de novo*. Обнаружено, что в неполиповидных неоплазиях частота мутации Kras и APC ниже, чем в полиповидных, это касается как плоских аденом, так и плоских карцином [44,74,76]. Мутации Kras в LST встречаются чаще, чем в полиповидных аденомах и с различной частотой, в зависимости от типа поверхности LST. В целом эти данные противоречивы [19,69]. В то же время, частота мутаций TP53 выше в карциномах de novo, чем в поверхностных раках, развившихся из аденомы. [14]. В неполиповидных карциномах чаще обнаруживали MIS в 17 хромосоме [43].

Ранние неопластические изменения

Нарушение гомеостаза слизистой оболочки

Гомеостаз крипт слизистой толстой кишки определяется балансом между делением стволовых клеток базального сегмента, их миграции к поверхности и генетически запрограммированного апоптоза на ней. В основе прогрессии от изменений в единственной крипте до макроскопически видимого образования лежит два возможных механизма. Наиболее признанная теория "top-down" [13,60] предполагает, что патологические мутировавшие клетки, образовавшиеся на дне одной из крипт, пассивно мигрируют на поверхность, размножаются и распространяются в латеральном направлении, проникая на дно соседних крипт. При этом на дне крипты, в которой они образовались, клетки нормальны. Такая последовательность изменений с начальной мутацией гена АРС и микросателлитной стабильностью ответственна за большинство случаев спорадического толстокишечного рака.

Теория "bottom-up", предложенная Tomlinson и Wright [50] предполагает, что стволовые клетки основания крипты колонизируют всю крипту с латеральной экспансией в промежутки (щели) между криптами.

Расстройство гомеостаза кишечной слизистой преимущественно возникает в очагах аберрантных крипт (aberrant crypt foci — ACF) — небольших кластерах (2 и более крипты) увеличенных крипт с дилатированным устьем, приподнятых над окружающей слизистой.

Согласно упрощенной классификации ВОЗ они бывают диспластическими и гиперпластическими (метапластическими) — рис. 4. Диспластические АСF — предшественники неопластического каскада развития незубчатых образований, а метапластические — предшественники развития зубчатых образований, в т.ч. неоплазий. Их потенциал, как источник развития колоректального рака из незубчатых образований, все еще спорен [67].

Метапластические АСГ без дисплазии разделяют на:

- 1. АСГ с нормальной слизистой морфология их не зубчатая, эпителий без существенных изменений, ядра лишь несколько увеличены и удлинены, просвет крипт круглый, но увеличен в 1,5 раза, увеличивается также количество муцина в просвете;
- 2. Зубчатые ACF с гиперплазией просвет и отверстие увеличенных крипт зубчатый с увеличенным количеством муцина, у верхушки крипт может наблюдаться разветвленность, ядра увеличены без стратификации;

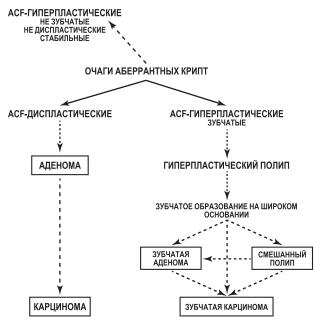


Рис. 5

Прогрессия диспластических и метапластических ACF в рак — незубчатый и зубчатый пути.

 Неопластические (диспластические) АСF со слоистыми (стратифицированными) увеличенными ядрами.

Возможно смешанное строение АСF. Диспластические АСF характеризуются пролиферацией в верхней части крипт и могут рассматриваться как микроаденомы. Они чаще выявляются при семейном аденоматозном полипозе, чем при спорадических колоректальных неоплазиях. При метапластических (гетеропластических) АСF пролиферация происходит в нижней части крипт.

Количество АСГ увеличивается в направлении от проксимальных отделов толстой кишки к дистальным и их плотность наиболее высока в сигмовилной и прямой кишке. Другой важной характеристикой является количество крипт в ACF ("crypt multiplicity"), в противовес плотности ACF оно снижается в дистальном направлении толстой кишки. Хромоэндоскопия (0,2% раствор индигокармина или 0,01% раствор метиленового синего) с увеличением позволяет выявить и сосчитать АСГ. Обычно считают их на протяжении 10 либо 20 см прямой кишки. Количество АСГ увеличивается с возрастом, что коррелирует с частотой рака, однако они не стабильны — по прошествии времени часть их перестает идентифицироваться, но появляются новые. При наличии аденом количество АСГ в прямой кишке больше, чем при отрицательных результатах колоноскопии, а при карциномах — еще больше [11,55]. Подобная связь отмечена и в отношении количества крипт в АСГ [9]. Таким образом, в целом АСГ считаются наиболее ранним монокриптальным предшественником кишечных неоплазий, и их подсчет в прямой кишке может быть полезным при наблюдении за группой риска, особенно на фоне воспалительных заболеваний кишечника. Генетические различия между зубчатыми и незубчатыми неоплазиями обнаруживаются уже на этапе АСГ.

Предраковые неопластические образования связаны со структурными изменениями: уплотнением (скученно-

стью) крипт, латеральной экспансией базального сегмента, клеточной альтерацией и атипией (утратой полярности клеток, увеличением ядер и многорядностью клеток). Макроскопический внешний вид образований определяется преимущественным направлением роста: вверх (в просвет кишки) — при полиповидных и неполиповидных, но без депрессии, неоплазиях; вниз (вглубь стенки) — при углубленных (вдавленных) неоплазиях и в поперечном направлении (тангенциально относительно поверхности) при стелющихся образованиях (LST). Распространение в нескольких направлениях обуславливает комбинированный или переходный характер образования.

На рис. 5 показана потенциальная прогрессия диспластических и метапластических АСF в рак соответственно незубчатого и зубчатого типа. Последний может развиваться как со стадией зубчатых аденом, или смешанных полипов, так и напрямую, минуя их.

Путь к колоректальному раку незубчатых поражений

Интраэпителиальная неоплазия

Аденома

Аденома является предраковым образованием, которое ограничивается эпителиальным слоем слизистой без инвазии сквозь базальную мембрану в строму слизистой. Идентификация аденом основана на оценке двух типов изменений — на структурном и клеточном уровне. Структурные изменения включают простые и сложные скопления желез, латеральную экспансию и их неправильное строение (irregularity). По структуре/архитектонике они делятся на тубулярные, виллезные и тубуловиллезные (преобладающий компонент составляет менее 75-80% объема аденомы) и на высокую и низкую степень дисплазии по атипии клеток, то есть неопластические изменения на клеточном уровне имеются всегда. Согласно модифицированной классификации ВОЗ гастроинтестинальных опухолей, такая дисплазия теперь называется интраэпителиальной неоплазией (ИЭН). Определение предусматривает отсутствие инвазии в lamina propria и/или подслизистый слой. Выраженные структурные нарушения дают основание относить аденому к интраэпителиальной неоплазии высокой степени (**HGIN** — high grade intraepithelial neoplasia). К цитологическим признакам клеточной атипии принадлежат 2-5 рядов палисадных или увеличенных ядер с дисперсным рисунком хроматина и выраженными ядрышками. Грубые цитологические нарушения — потеря полярности клеток, стратификация, атипические фигуры митоза обычно сопутствуют нарушениям архитектоники и могут вызвать трудности в дифференциации с интрамукозной карциномой.

Интрамукозная карцинома

Интрамукозная карцинома характеризуется высокой степенью клеточной атипии, высоким ядерно/цитоплазматическим отношением, раздутыми ядрами с увеличенными ядрышками и потерей полярности клеток; искаженной решетчатой архитектоникой крипт с множественными разветвлениями и латеральной экспансией (латеральным ростом, именно это характерно для рака); инвазией в

lamina propria, т.е. слиянием соседних тубул, ростом в толще lamina propria отдельных неопластических клеток или небольших их "гнезд". Прорастание сквозь эпителиальную базальную мембрану не наблюдается в высокодифференцированных неоплазиях, вследствие их способности образовывать свою собственную базальную мембрану. Одиночные опухолевые клетки наблюдаются преимущественно в менее дифференцированных опухолях. Если поражение не проникает сквозь мышечную пластинку слизистой оболочки (l. muscularis mucosae), оно классифицируется как интрамукозная карцинома (категория 4-4 согласно Венской классификации), как уже принято в пищеводе, желудке и тонкой кишке. Риск лимфатической и сосудистой инвазии в таком случае оценивается как минимальный.

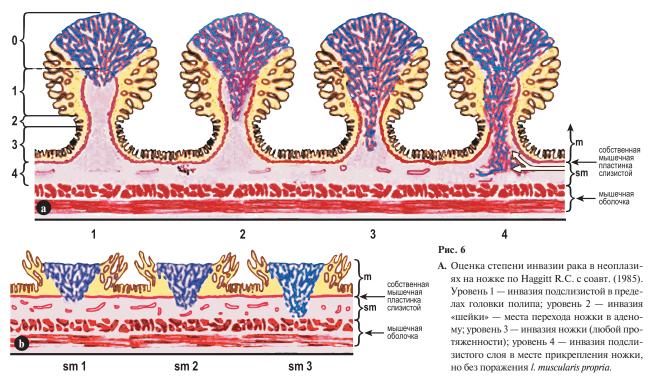
Субмукозная карцинома

При инвазии в подслизистый слой, риск развития распространенного рака и метастазов в лимфоузлы зависит от степени инвазии. Оценка инвазии достоверна в препаратах, полученных при хирургической операции, поскольку они включают всю стенку кишки. После эндоскопической резекции образований на ножке возможна полуколичественная оценка подслизистой инвазии согласно классификации Haggitt R.C. [17], где 1 уровень соответствует инвазии подслизистой только в головке полипа, а 4 уровень — инвазии за пределы ножки (рис. 6 а).

Японская школа морфологов (Kikuchi R и соавт., 1995) разработала полуколичественный метод оценки препаратов, полученных при эндоскопической резекции полипов на широком основании и неполиповидных образований (рис. 6 b).

Выделяется 3 уровня глубины подслизистой инвазии: sm1, sm2, sm3. В зависимости от глубины инвазии отмечается различная частота метастазирования в лимфатические узлы. При sm1 она отмечается в 2%, sm2 — в 8% и sm3 в 23% [45]. Также выделяют 3 уровня распространения в латеральном направлении (smla, smlb, smlc) в поверхностном слое подслизистой. Слабой (sm-s) инвазия считается в случаях sm1a или sm1b. В случаях уровней sm1c, sm2 или sm3 инвазия массивная (sm-m). Более точным является измерение глубины инвазии в микрометрах от края 1. muscularis mucosae. Низким считается риск, если глубина инвазии не превышает 1000 мкм, и высоким — когда инвазия превышает эти размеры. Это особенно важно при исследовании образцов, полученных при петлевой мукозэктомии (либо диссекции в подслизистом слое), поскольку в таком случае невозможно оценить расстояние до мышечного слоя кишечной стенки. Другой вариант оценки для повседневной практики патогистолога: поражение менее половины толщи подслизистого слоя в удаленном препарате оценивается как sm1, более того — sm2 и при поражении края разреза — sm3. Дополнительными критериями является почкование (budding) или диссоциация опухолевых клеток по фронту инвазии, а также инвазия в лимфатические и венозные сосуды.

Как интрамукозная карцинома, так и прорастание в подслизистый слой считается "ранним" или поверхностным раком, распространение глубже — называется распространенным ("advanced") раком.



В. Оценка степени инвазии рака в образованиях на широком основании по Kikuchi R. с соавт. (1995) по 3 уровням глубины подслизистой инвазии; т — слизистая оболочка, sm — подслизистый слой.

Карцинома de novo

Таковыми считаются плоские либо углубленные маленькие (<1 см) карциномы без резидуальной аденоматозной ткани. Название предполагает отсутствие стадии предрака. Неполиповидная модель неопластического роста подтверждена в исследованиях на животных, она возникала как спонтанно у бабуинов, так и после применения канцерогена диметилгидразина у крыс. Плоские карциномы встречаются с одинаковой частотой во всех отделах толстой кишки, тогда как выступающие образования более характерны для дистальных отделов. Такие агрессивные опухоли обладают специфическим геномным профилем с низкой долей мутаций APC и K-ras и большой — мутаций ТР53. По разным данным из таких карцином развивается в среднем 40% (в диапазоне от 20% до 90%) всех случаев рака толстой кишки. По данным Shimoda T. с соавт. (1989), в образцах раннего полиповидного рака остаточная аденоматозная ткань была выявлена в 91%, в то же время при неполиповидном раннем раке, который встречался гораздо реже (18%), ни в одном образце не было обнаружено аденоматозной ткани. При небольшом диаметре таких неоплазий инвазия в подслизистый слой возникает чаще. По данным Kuramoto S. и Oohara T. (1995), остаточная аденоматозная ткань обнаруживалась только в 10,3% ранних плоских карцином в отличие от полиповидных ранних раках, в которых она выявлялась в 83,4%.

Сходные данные получены при анализе распространенных карцином. Гипотеза возникновения рака *de novo* подтверждается также различной частотой полиповидной и неполиповидной макроскопической формой ранних и распространенных карцином (до 30-40%).

Карцинома in situ

Это определение относится к карциномам, которые ограничиваются слоем эпителия. Для таковых плоскоклеточных неоплазий критерии в литературе четко описаны. Однако идентифицировать карциному, которая не выходит за пределы единственного слоя цилиндрического эпителия, очень сложно. Проблемой является ее дифференциальная диагностика с ИЭН высокой степени (HGIN) и интрамукозной карциномой. Поэтому сегодня не рекомендуют употреблять термин "карцинома *in situ*" применительно к цилиндрическому эпителию.

Градация карцином

Классификация ВОЗ рака толстой кишки согласно цитологическим и структурным критериям выделяет 4 категории:

- 1. высоко дифференцированная;
- 2. умеренно дифференцированная;
- 3. слабо (плохо) дифференцированная;
- 4. недифференцированная.

В дополнение к этой классификации японская школа патологов подразделяет высокодифференцированные карциномы на основании клеточной атипии, акцентируя именно на ней, а не структурных критериях желез: высокой и низкой степени злокачественности [2,39].

Высокодифференцированная карцинома низкой степени злокачественности отличается гиперхромными удлиненными ядрами в базальной части клеток и менее инвазивна. Эти карциномы составляют большинство интрамукозных карицином и преимущественно имеют полиповидное макроскопическое строение. Для высокодифференцированной карциномы высокой степени характерна повышенная концен-

трация круглых, больших ядер неправильной формы, их смещение в апикальную часть клетки, повышенный митотический индекс и склонность к более инвазивному росту. Эти карциномы составляют большинство субмукозных карцином и углубленных неоплазий. Даже при интрамукозном росте их, возможно метастазирование в лимфоузлы. В этих опухолях повышены индекс Ki-67 — положительных клеток (маркера пролиферации), экспрессия бета-катенина и дисадгерина. Такой рак может требовать хирургической резекции даже при интрамукозном поражении.

Венская классификация (2000) и ее пересмотренный вариант (2002) являются результатом консенсуса между экспертами-патологами Востока и Запада. В ней выделяют:

- 1. отсутствие неоплазии;
- 2. неопределенность относительно наличия неоплазии;
- неинвазивная ИЭН (аденома/дисплазия) низкой степени;
- 4. ИЭН (аденома/дисплазия) высокой степени, карцинома *in situ*, подозрение на инвазию и интрамукозная карцинома;
- 5. субмукозная карцинома.

Применительно к толстой кишке, исходя из вышесказанного, международная группа экспертов (Kudo S., Lambert R., Allen J. et al., 2008) предложила для клинической практики, так называемую, "прагматическую" классификацию для выбора тактики лечения (таблица 1). В пересмотренной Венской классификации используется термин неоплазия, который является синонимом с прежде используемым термином "дисплазия". Из классификации, во-первых, исключены группы неопределенности в наличии и степени неоплазии и, во-вторых, включено разделение карцином на низкую и высокую степень. Соответственно, в группу неоплазий низкой степени кроме неинвазивных интраэпителиальных неоплазий (низкой и высокой степени) вошли карциномы низкой степени злокачественности без факторов риска, в т.ч. с инвазией в подслизистый слой. В группу неоплазий высокой степени включены карциномы высокой степени с факторами риска даже при инвазии только в строму слизистой. К факторам риска принадлежат сосудистая инвазия, неполная резекция при эндоскопическом удалении, плохая дифференциация, отпочковывание опухолевых клеток, инвазия до нижней трети подслизистого слоя и глубже. Перстневидноклеточная карцинома соответствует карциноме высокой степени. Такая классификация применима как к классической последовательности аденома-карцинома, так и к неоплазиям в зубчатых образованиях.

Зубчатый путь развития колоректального рака

Для всех зубчатых образований характерна сходная архитектоника верхней части эпителиальных крипт с зубчатой картиной просвета и фенотипом с мутацией гена BRAF [41,47,48].

Не неопластические зубчатые образования

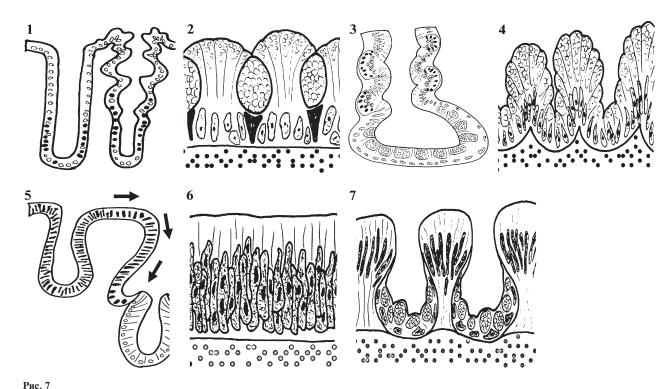
Прекурсором (предшественником) гиперпластических полипов (ГП) и зубчатых неоплазий является метапластический и зубчатый подтип фокусов аберрантных крипт (АСF), исходящих из единственной крипты. Для зубчатых АСF характерны удлиненные крипты с неравномерно расширенным, зубчатым (пилообразным) просветом в верхнем сегменте и нормальной пролиферацией клеток в базальном — без зубчатости просвета. Зубчатость просвета связана с усиленным дозреванием эпителиоцитов при их прогрессии в сторону поверхности и угнетением апоптоза вследствие снижения экспрессии рецептора Fas (CD 95) — трансмембранного рецептора к фактору некроза опухолей (TNF), который активирует апоптоз.

В дальнейшем по характеру роста метапластические ГП могут быть полиповидными образованиями (сидячими либо на ножке) или неполиповидными (слегка приподнятыми, плоскими или вдавленными) [64,70]. Большинство ГП не превышают в размере 10 мм и чаще всего относятся к категории 0-Па, с зубчатостью в проксимальной части крипт. Деление клеток в базальном сегменте нормальное, без атипии, просвет хоть и зубчатый, но преимущественно прямой. Ядра клеток небольшие, одинаковые в базальной части клетки, в верхней части крипт стратификации не наблюдается, то есть, нет ни структурных, ни клеточных признаков неоплазии. Большие ГП встречаются редко, их строение отличается усиленной зубчатостью и дилатацией просвета крипт (рис. 7).

Таблина 1. Пап	раллели Прагмат	пической и Венсі	сой классификаций

	Прагматическая	Соответствие в Венской классификации	Клиническое значение	
Нормальная слизистая		Отрицательные данные в отношении неоплазии	- Эндоскопическое	
или воспаление, гипер- плазия (метаплазия)	Неоплазии нет	Неизвестно, есть ли интраэпителиальная неоплазия		
Неоплазия низкой степени		Неинвазивная интраэпителиальная неоплазия низкой степени	лечение	
	Неинвазивная (аденома низкой или высокой степени)	Неинвазивная интраэпителиальная неоплазия высокой степени	-	
		Неопределенность в отношении инвазии	Эндоскопическое	
	Инвазивная* (карцинома низкой степени злокачественности без факторов риска)	Интрамукозная или подслизистая карцинома	лизистая или хирургическое лечение	
Неоплазия высокой степени	Инвазивная (карцинома высокой степени злокачественности с факторами риска)	Интрамукозная или подслизистая карцинома	Хирургическое лечение	

^{*} В строму слизистой оболочни или подслизистый слой.



Морфологическое строение зубчатых и аденоматозных образований (по Jass J.R.):

- 1. Гиперпластический полип зазубренный (пилообразный) просвет, размножение клеток, рост в направлении «bottom-up».
- **2.** Вариант $\Gamma\Pi$ тип, богатый бокаловидными клетками с нормальными ядрами.
- **3.** Зубчатое образование на широком основании крипты с зазубренным просветом, перемежающиеся зоны пролиферации, расширение базальной части крипт в горизонтальном направлении со зрелыми бокаловидными клетками.
- 4. Вариант зубчатого образования на широком основании увеличенное количество слизи, удлиненные ядра.
- **5.** Аденома размножение клеток, рост в латеральном направлении и «top-down».
- 6. Классическая аденома удлиненные плотные ядра с клеточной атипией.
- 7. Классическая зубчатая аденома удлиненные ядра, клеточная атипия, вертиальное направление базальных крипт с интраэпителиальными микроацинарными включениями.

Гистологически выделяют три типа ГП (таблица 2): микровезикулярный, богатый бокаловидными клетками и бедный муцином (редко), однако на практике различить их сложно. Считается, что микровезикулярный тип может быть предшественником сидячих зубчатых образований, а богатый бокаловидными клетками — традиционных зубчатых аденом (traditional-serrated adenomas — TSA).

Диагноз гиперпластического полипоза ставят в случае обнаружения в толстой кишке, выше сигмовидной кишки, более $30 \Gamma\Pi$, или при наличии свыше 5 больших $\Gamma\Pi$ (>10 мм) или выявлении $\Gamma\Pi$ у близких родственников (1 степень родства) больных с гиперпластическим полипозом. В таких полипах повышенный индекс зубчатости, крипты латерально разветвлены, а созревание клеток нарушено (митозы, изменения ядер). Повышенный риск рака у таких больных связан с синхронным наличием аденом либо наличием $\Gamma\Pi$ с атипичной структурой, т.н. сидячих зубчатых образований. Кроме того, синдром семейного рака при гиперпластическом полипозе связан с биаллельной мутацией гена MUTYH [8]. При таком смешанном наследственном полипозе $\Gamma\Pi$ имеют отдельный фенотип зубчатых образований.

Термин "зубчатые поражения на широком основании (сидячие зубчатые поражения, sessile serrated lesions —

SSL)" считается более приемлемым, чем употребляющийся уже 15 лет "зубчатые аденомы на широком основании". Термин "аденома" не совсем корректен, поскольку в них имеются структурные изменения, но нет интраэпителиальной неоплазии, некорректным также считается термин "зубчатый полип на широком основании", поскольку подтип 0-Is встречается редко. В целом, эта нечетко определенная подгруппа (до 20% всех зубчатых образований) чаще имеет неполиповидный вид (0-IIa+IIc, 0-Is+IIa, 0-IIa+IIc), чем форму полипа на широком основании, что затрудняет их дифференциацию с LST. В более ранних исследованиях их частоту оценивали в 2% от всех толстокишечных полипов, теперь считается, что она выше и достигает 9% или 20% от всех зубчатых образований. Гистологически они сходны с большими ГП с дальнейшим усилением пролиферации: зубчатые изменения распространяются на базальный сегмент крипт, крипты дилатированы и разветвлены с горизонтальным ростом (по типу L и перевернутого T над мышечной пластинкой). Зона пролиферации асимметрично распространяется на среднюю треть крипт, отношение эпителий/строма часто превышает 50%. Отмечается чрезмерное выделение слизи, это приводит к тому, что образования имеют характерную "шапочку" из слизи. Ядра несколько увеличены, с четкими ядрышками. Различение между SSL, в т.ч. при обнаружении участков неоплазии, и TSA преимущественно основано на цитологических критериях. Torlakovic E.E. с соавт. (2008) указывают также на выраженную эозинофильность цитоплазмы клеток C3O.

Зубчатые образования на широком основании чаще встречаются в проксимальных отделах ободочной кишки, мутация BRAF в них встречается чаще, чем в зубчатых аденомах [27]. Хотя они, по сути, и не являются аденомами, но в связи с существенным риском быстрой прогрессии в карциному рекомендуется удаление СЗО правых отделов ободочной кишки, а не просто биопсия.

Зубчатые неоплазии

Неопластическая прогрессия маленьких ГП в дистальных отделах толстого кишечника случается исключительно редко, они считаются не неопластическими. В то же время большие ГП, преимущественно в правых отделах ободочной кишки считаются пограничными образованиями с потенциалом неопластических изменений и малигнизации. Полипы смешанного строения (гиперпластический и аденоматозный компоненты) представляют промежуточный этап в развитии зубчатой аденомы.

Традиционные зубчатые аденомы (traditional-serrated adenomas — TSA) представляют собой комбинацию зубчатых образований (зубчастость в верхнем сегменте) и аденом (в нижнем сегменте) с большой пролиферативной способностью, стратификацией ядер в 2-3 ряда, и наличием клеток с избытком эозинофильной цитоплазмы. Типичные зубчатые аденомы часто прогрессируют в зубчатые карциномы с картиной муцинозного или трабекулярного роста. Рост таких зубчатых карцином более агрессивен по сравнению с карциномами, развившимися из SSL или классических аденом. От 15% до 20% всех карцином в правых отделах ободочной кишки возникает из зубчатых образований, в дистальных отделах их доля гораздо меньше.

Таблица 2. Классификация зубчатых колоректальных образований *

Смешанные полипы — образования, содержащие больше одного гистопатологического типа зубчатых образований (ГП и/или TSA, SSL) или, по крайней мере, один тип в комбинации с аденомой [24]. О соответствующих типах поражения в смешанном полипе нужно сообщать, и термин "смешанный полип" должен использоваться в скобках после диагноза индивидуальных компонентов (например, аденома и гиперпластический полип, или традиционная зубчатая аденома плюс аденома). Смешанные полипы должны быть полностью удалены. Если есть аденоматозный компонент, поражение должно наблюдаться так же как аденомы. Соответственно, тактика определяется наличием неопластической ткани.

Топографические особенности поверхностных колоректальных поражений

Определение проксимальной и дистальной частей толстой кишки

В качестве границы между проксимальной и дистальной частями толстой кишкой принят селезеночный изгиб, что, в принципе, соответствует бассейнам кровоснабжения. Это деление основывается на различиях в анатомии, биологии, и метаболизме [21]. Проксимальная часть толстой кишки кровоснабжается верхней брыжеечной артерией, тогда как дистальная часть толстой кишки — нижней брыжеечной артерией. Экспрессия антигенов групп крови А и В характерна только для клеток проксимальной части толстой кишки. В этом отделе происходит внутрипросветная ферментация и ее воздействие на метаболизм желчных кислот, продукция жирных кислот с короткой цепью, бактериальных ферментов, которые причастны к образованию мутагенных метаболитов. Различие экологических факторов имеет отношение к различиям в частоте и особенностям опухолей проксимальных и дистальных отделов толстой кишки. Исходя из этого, неоплазии, локализованные в слепой, восходящей ободочной и поперечной

Образ	вования	Риск злокачественной трансформации***	Неоплазия
Зубчатые образования — гиперпласти-	Микровезикулярный тип — преобладание микровезкулярных клеток	Минимальный	
ческие полипы: зубчатость в верхней части крипт, нормальная пролиферация в нижней части, маленькие ядра в базальной части клеток	Тип, богатый на бокаловидные клетки		- Не неопластиче-
	Тип со скудным содержанием муцина (внутриклеточно)		ские**
Зубчатые образования: зубчатость в верхней части крипт, нарушенная пролиферация в нижней части, повышенное содержание слизи	SSL: Зубчатые образования на широком основании	Несколько повышен, однако точных данных нет, возможна быстрая трансформация в течение короткого времени	
	TSA: базальные крипты, вертикальный рост, неоплазия (структурно и цитологически)	Повышен и связан с худшим прогнозом, чем при карциномах, возникших в SSL	Неопластические
Смешанные полипы: часть образования	ГП + классическая аденома	Пориман танину нашину нат	
имеет строение ГП, часть — аденомы	ГП + зубчатая аденома	Повышен, точных данных нет	

^{*} Термин "зубчатый" относится к пилообразному неровному контуру просвета крипт. Такие образования бывают неопластическими и не неопластическими, а также содержать сектора различного строения. Зубчатые образования на широком основании не считаются неопластическими, поскольку в зубчатой зоне с ненормальной архитектоникой нет клеточной атипии.

^{**} Не неопластические образования теоретически могут содержать скрытые очаги неоплазии. Их расценивают как неоплазию, развившуюся в не неопластическом образовании, или относят к группе смешанных полипов.

^{***} Для сравнения — для тубулярных и виллезных аденом злокачественной трансформации повышен, но средний срок ее продолжительности составляет 17 лет. Цитируется по Segnan N., Patnick J., von Karsa L. (2010).

ободочной кишке, считают локализованными в проксимальной части толстой кишки. Нисходящую ободочную, сигмовидную и прямую кишку называют дистальной частью толстой кишки. Понятия «правосторонней» и «левосторонней» локализации колоректальных неопластических изменений основаны на том же разграничении.

Незубчатая неоплазия: значение расположения

Тенденция роста частоты колоректального рака в развитых странах относится только к проксимальным опухолям. В противовес этому, в развивающихся странах, отмечается рост только дистальных карцином.

Локализация аденом, прогрессирующих в рак, в двух основных категориях наследственного колоректального рака — FAP и HNPCC, различна. При FAP вся слизистая оболочка толстой кишки покрыта большим количеством маленьких аденом, но большинство из них стабильны, рак развивается преимущественно в дистальной части толстой кишки. При HNPCC, аденом меньше, они менее стабильны, характерно развитие рака проксимальной части толстой кишки.

Различие между проксимальными и дистальными опухолями подтверждено и геномными профилями: проксимальные опухоли являются главным образом диплоидными, в них редко отмечены мутации ТР53 и часто высокий уровень MSI и CIMP. Дистальные опухоли — анеуплоидные, с частыми мутациями KRAS и р53, преимущественно низким уровнем MSI и CIMP [10,68]. Большинство спорадических опухолей с высоким уровнем MSI встречаются в проксимальной части толстой кишки, тогда как большинство спорадических опухолей с CIN-позитивным статусом располагается в дистальной части толстой кишки [38]. Проксимальные опухоли с высоким уровнем MSI связаны с лучшим прогнозом, чем дистальные, и более чувствительны к химиотерапии 5-фторурацилом [12].

Зубчатая неоплазия: значение расположения

Для зубчатых образований также характерна зависимость их морфологии от расположения. Проксимальные ГП имеют более расширенные крипты и выраженное распространение зубчатости в базальном сегменте крипт, чем расположенные в дистальных отделах [5]. Традиционные зубчатые аденомы [22] в виде полиповидных образований преимущественно наблюдаются в дистальных отделах, а неполиповидные в проксимальных отделах толстой кишки. Полиповидные традиционные зубчатые аденомы чаще выявляют у мужчин, они реже прогрессируют в рак. Проксимальные зубчатые образования чаще классифицируются как зубчатые патологические изменения на широком основании, тогда как дистальные поражения соответствуют зубчатым аденомам [22]. Проксимальный зубчатый рак связан с лучшим прогнозом, чем дистальный [40, 41].

Различие между проксимальными и дистальными опухолями также подтверждено геномными профилями: большинство проксимальных зубчатых аденом, развивались после BRAF мутации, CIN-отрицательны, с высокими уровнями MSI и CIMP. Большинство дистальных опухолей развивается после мутации KRAS, — CIN-положительны, с низкими уровнями MSI и CIMP [31].

Стратегия для постановки эндоскопического диагноза и лечения поражений, относящихся к опухолям

Приоритетная роль колоноскопии обусловлена двумя аспектами: снижение количества случаев рака благодаря раннему выявлению и устранению изменений — предшественников карцином; снижение смертности после обнаружения и лечения рака на ранней, курабельной стадии.

Эндоскопическое обнаружение и характеристика

Обнаружение

Патологическая область на поверхности слизистой оболочки обнаруживается без увеличения и хромоскопии по наличию любого из следующих элементов: (1) явная приподнятость или депрессия; (2) изменение цвета слизистой оболочки; (3) обрыв сети поверхностных капилляров. Специальное внимание требуется в исследовании слепой и восходящей ободочной кишок, где даже большие неполиповидные образования могут быть покрыты содержимым и плохо видны. Хромоскопия с индигокармином помогает оценить распространение и внешний вид поражения. Если размер не измерен специальным инструментом, оно должно, по крайней мере, быть классифицировано как очень маленькое (≤5 мм), маленькое или промежуточное (6-9 мм), или большое (≥10 мм).

Внешний вид описывается согласно подтипам категории 0 Парижской классификации [72], как это указано выше (рис. 1).

Прагматическая классификация незубчатых поражений

Полиповидные аденомы

Аденомы на ножке или на широком основании отнесены к подтипам Ір, и Іѕ по Парижской классификации [72]. Направление их роста — вверх, увеличивая их объем вверх больше, чем в глубину. Большинство полиповидных аденом являются маленькими или небольшими в размере. Большие аденомы (≥10 мм) и те, которые имеют, по крайней мере, 25% ворсинчатого строения (по другим данным — 20%) или содержат ИЭН высокой степени, часто называют "advanced adenoma"*.

Частота злокачественного преобразования увеличивается пропорционально размерам и коррелирует с прогрессивным изменением поверхностной структуры ямок от категории IIIL к VN.

^{*} термин "advanced adenoma" является клинически уместным с точки зрения тактики лечения (высокий риск прогрессии в рак). Общепринятый в современной англоязычной литературе, он трудно переводим в буквальном смысле, потому что advance переводится как «развитый», «продвинутый». Так, например, применительно к злокачественным опухолям он подразумевает их выраженное локальное распространение или метастазирование. В данном контексте этот термин подразумевает наличие больших изменений, чем в большинстве мелких аденом, относится к неоплазиям диаметром 10 мм и более, и/или с виллезной структурой и/или НGIN.

Неполиповидные и неуглубленные аденомы

Образования, возвышающиеся <2,5 мм над уровнем слизистой оболочки, классифицируются как подтип IIa [72]. Редко выявляют полностью плоские аденомы — подтип IIb. Маленькие аденомы (<10 мм) часто пропускаются при эндоскопическом исследовании. Хромоскопия более эффективна для их обнаружения. Их также называют маленькими плоскими аденомами или маленькими углубленными аденомами, когда их поверхность гладкая с углублением в центре. Структура ямочного рисунка часто относится к категории IIIL и коррелирует с низким риском прогрессии в аденокарциному. Маленькие аденомы могут в дальнейшем быть стабильными, регрессировать, расти в латеральном направлении или вверх (превращаясь в полипы).

Неполиповидные (плоские — flat) малые неопластические образования встречаются у человека часто, и некоторые из них могут быстро прогрессировать в рак (малигнизироваться), несмотря на то, что размер их остается небольшим. При отсутствии остаточного аденоматозного строения, такие злокачественные неоплазии считают раком $*de\ novo*$. Плоские карциномы встречаются с одинаковой частотой во всех отделах толстой кишки, тогда как выступающие образования более характерны для дистальных отделов.

Различия между полиповидными и неполиповидными образованиями и специфические черты углубленных образований в толстой кишке были широко изучены Kudo S. На точность анализа негативно влияет много факторов, но ошибок можно избежать, если эндоскописты и патоморфологи будут описывать макроскопическую морфологию эндоскопических находок и препаратов, удаленных хирургическим путем, используя унифицированные определения Парижской классификации.

Во-первых, неполиповидные образования менее заметны в сравнении с полиповидными, потому их часто пропускают, в особенности эндоскописты, которые не обучетехнике осмотра, применяемой в Японии. Использование видеоэндоскопов с высокой разрешающей способностью в этом плане более эффективно. Во-вторых, неполиповидные, слегка приподнятые (0-IIa) образования часто ложно классифицируются как сидячие, на широком основании (0-Is). В-третьих, все подтипы неполиповидных образований часто называют "плоскими", не выделяя при этом важные, но редкие, углубленные образования, которые часто оказываются инвазивными опухолями. В-четвертых, неполиповидные неопластические образования в разных своих секторах могут иметь смешанное строение, характерное как для полипов на широком основании, так и для неполиповидных образований.

Латерально стелящиеся опухоли

Латерально стелящиеся опухоли (LST), описанные Kudo S., относительно редки и имеют диаметр > 10 мм. Направление роста преимущественно латеральное, а не вертикальное, соответственно, в целом это неполиповидные образования, но часто наблюдаются аденомы смешанного строения с элементами полипов на широком основании. Латерально стелящиеся аденомы [32] делятся на две группы: зернистые (гранулярные) LST-G — приподнятые с гомогенной или узловатой поверхностью, их можно клас-

сифицировать как подтипы IIa или IIa+Is; незернистые (негранулярные) аденомы — LST-NG. Последние бывают приподнятыми или даже с псевдоуглубленной поверхностью и, в отличие от узлового типа, классифицируются как подтип IIa или IIa+IIc. Определение подтипа согласно Парижской классификации для таких образований может быть крайне сложным. Некоторые негранулярные виды LST-образований называют ложно углубленными, чтобы подчеркнуть их отличие от простых углубленных образований (0-IIc) (рис. 2). Рисунок ямок, относящийся к категориям IIIL или IV, подтверждает относительно низкий потенциал прогрессии в аденокарциному.

Неполиповидные и углубленные аденомы

Они являются редкими и составляют не более 5% поверхностных неопластических образований. По характеру роста — главным образом в глубину. Их относят к подтипу IIc [72]. Комбинация углубления с небольшим краевым возвышением определяется как IIc+IIa или IIa+IIc. В поражениях ІІс+ІІа, возвышающая структура не всегда аденоматозная и поверхность ее может иметь рисунок ямок, соответствующий гиперпластическому образованию. Углубленные поражения (IIc) отличаются от так называемых плоско-вдавленных аденом обрывистым краем центрального углубления. Ямочный рисунок категорий IIIS-VN коррелирует с высокой частотой прогрессии в аденокарциному. Злокачественная трансформация не зависит от размеров и часто имеет место в образованиях < 10 мм, кроме того, частота инвазии в подслизистый слой гораздо выше, чем при других подтипах. В двух очень больших исследованиях проведенных в Японии (25 862 и 12 811 пациентов) инвазия в подслизистый слой имела место при углубленных поражениях у 27-35,9%, при полиповидных — у 0,7-1,3%, при неполиповидных неуглубленных — у 2,1-2,4% [32].

Рак в полиповидных и неполиповидных образованиях

Частота рака с инвазией в подслизистый слой среди поверхностных образований в зависимости от их внешнего вида строения была проанализирована в нескольких эндоскопических исследованиях в Японии. В работе из клиник Акиты и Йокогамы процент рака с инвазией в подслизистый слой был очень высоким в группе больных с углубленными неполиповидными образованиями: 35,9% (210 из 585 пациентов). В исследовании из университетского госпиталя Хиросимы для данной категории образований доля раков с инвазией была также очень большой: 27% (77 из 285 больных). Частота рака с инвазией в подслизистый слой в полиповидных образованиях в обеих работах была, наоборот, очень низкой: 2,4% и 0,7%, соответственно. В статистическом отчете национального скрининга рака в Японии за период с 2004 по 2005 год доля инвазивного рака среди углубленных неполиповидных образований был также значительной, и составила 64% всех ранних карцином. Глубина инвазии в подслизистый слой была проанализирована у 146 пациентов с поверхностным колоректальным раком в работе из патологического отделения Национального онкологического центра, Токио, Япония (Shimoda T., неопубликованные данные 2008, цитируется по [32]). Исследование охватывало как полиповидные, так и неполиповидные опухоли. Глубина инвазии измерялась, принимая за исходную точку мышечную пластинку слизистой, и классифицировалась как sm1, если инвазия не превышала 1000 мкм, и sm2 при инвазии глубже 1000 мкм. Среди 87 полиповидных карцином, инвазия sm1 встречалась в 52,9% случаев, а средний размер таких опухолей составлял 21,5 мм; инвазия sm2 выявлена в 47,1%, со средним размером образований 27,7 мм. Из 59 неполиповидных карцином инвазия sm1 была выявлена в 27,1%, а средний размер этих образований составил 12,2 мм; инвазия sm2 встречалась у 72,9%, со средним размером опухолей 14,8 мм. Таким образом, по сравнению с полиповидными образованиями, неполиповидные опухоли были меньше по размеру и имели склонность к более массивной инвазии. В странах Запада частота рака в зависимости от внешнего вила поверхностных образований (дифференциация между опухолями с внутрислизистой и подслизистой инвазией не проводилась) была проанализирована в нескольких эндоскопических исследованиях и также была выше в группе с углубленными образованиями, составив от 11,7% до 50%, в зависимости от работы. Напротив, процент рака в полиповидных образованиях был очень низким и варьировал между 0,6% и 1,2%.

Рак в LST-образованиях

Риск развития рака в LST-образованиях нарастает с увеличением их размера и зависит от подтипа. В исследовании, проведенном в клиниках Акиты и Йокогамы в период с апреля 1985 года по июль 2007 года (Kudo S., Kashida H., неопубликованные данные 2008, цитируется по [32]), 1209 LSTобразований были разделены на три группы в зависимости от их размера (10-19 мм, 20-29 мм, 30 мм и больше). Процент рака с инвазией в подслизистый слой в этих группах составил 4,4%, 13,1% и 20,6%, соответственно. Степень риска развития рака был связан с подтипами LST-образований и был выше в опухолях с гранулярным строением со смешанными дольками, а также в образованиях с негранулярным и ложноуглубленным строением. Из 181 образования с гранулярным строением со смешанными дольками, доля рака с инвазией в подслизистый слой в вышеописанных трех группах составила 7,1%, 20,4% и 38%, соответственно, а из 123 образований с негранулярным и ложноуглубленным строением — 12,5%, 32,4% и 83,3%, соответственно.

Рак de novo

Это поражение является маленьким, <10 мм в диаметре, с плоской или углубленной неполиповидной формой, и относится к подтипам IIa—IIc [72]. Ямочный рисунок относится к категориям Vi или VN. Несмотря на небольшой размер, инвазия в подслизистый слой является частой, как и его прогрессия в язвенную распространенную форму рака. Частота рака *de novo* среди поверхностных злокачественных поражений является невысокой, это частый предшественник запущенного рака вследствие агрессивного характера.

Прагматическая классификация зубчатых образований

Гиперпластические полипы

Чаще всего ГП мелкие, до 10 мм, и, по сути, макроскопически не являются полипами — слегка приподнятые или

даже плоские, классифицируются как подтип IIа или IIb. Поверхностная структура ямок их соответствует категории II, с большими звездчатыми открытиями ямками. Мелкие $\Gamma\Pi$ — стабильные, не неопластические образования. Большие $\Gamma\Pi$ (>10 мм) встречаются гораздо реже, если в них преобладает латеральный рост, их относят к подтипу IIa, если растут вверх — форма полиповидная, соответствующая подтипам Ip или Is. Значительный риск злокачественного развития в гиперпластическом полипе связан с наличием синхронных аденом или зубчатых образований на широком основании.

Зубчатые образования на широком основании

Большинство этих поражений являются большими (>10 мм) и имеют преобладающий латеральный рост. Их общий макроскопический фенотип — неполиповидный или образования с комбинацией неполиповидных и полиповидных изменений на широком основании, напоминающие LST. Поэтому их классифицируют как подтип Па или Па+Is. Поверхность поражения гомогенна и часто покрыта желтым слоем слизи, который должен быть тщательно смыт, поскольку он маскирует микроархитектонику и не дает выявить преобладающий тип структуры ямок. Хотя эти образования не являются аденомами, тем не менее, риск прогрессии к зубчатой аденоме значителен.

Смешанные гиперпластические и аденоматозные полипы

Поверхность этих поражений неоднородна, с узелками и часто покрыта слоем желтой слизи. Исследование ямочного рисунка выявляет мозаику структур, подобных гиперпластическим типам и типов IIIL и IV в аденоматозных участках.

Традиционные зубчатые аденомы/карциномы

Эти поражения часто достигают размера 10 мм, рост происходит как вверх, так и вниз, но они также растут и латерально. Макроскопический вид — полиповидный или неполиповидный [42], соответствующий подтипам Ір, Іѕ и ІІа [72]. Ямочный рисунок варьирует от ІІ типа в маленьких зубчатых аденомах до типов ІІІС и ІV в больших аденомах и типов Vi или VN в карциномах. Гистопатологическое изучение традиционных зубчатых аденом [49] показало, что ИЭН высокой степени атипии чаще встречается в неполиповидных поражениях (25,2%) чем в полиповидных (9,2%). Зубчатые аденомы часто прогрессируют в зубчатый рак, и некоторые были описаны как смежные с раком [40].

Рак в зубчатых образованиях

Потенциал озлокачествления зубчатых аденом ниже, чем обычных аденом. В исследовании, проведенном в Корее Song S.Y. с соавт. (2007), изучили 124 пациентов с зубчатыми аденомами (зубчатое строение в 20% и более крипт, характерные цитологические изменения ядер) в сравнении с 419 больными с обычными аденомами. Распространенность неоплазии высокой степени или раков была ниже (3,2%) в зубчатых аденомах в сравнении с обычными аденомами (9,3%). Хотя большинство зубчатых образований на широком основании не перерождаются в рак, некоторые из них, особенно большие, с локализацией в проксимальных отделах толстой кишки, могут

быстро трансформироваться в зубчатую карциному [15]. Большие образования в проксимальных отделах толстой кишки, с преимущественно неполиповидным строением на эндоскопии, требуют особого внимания с целью раннего выявления зубчатых раков и их предшественников. В широкую категорию больших образований, которые могут встречаться в данных отделах толстой кишки, входят зубчатые образования на широком основании, а также предшественники незубчатых раков, такие как плоские или слегка приподнятые аденомы, а также LST-образования.

Соотношение зубчатых и незубчатых раков можно определить довольно точно, так как колоректальные раки, развивающиеся из зубчатых образований, вдобавок к специфическим генетическим маркерам и микросателлитной нестабильности (microsatellite instability — MIS), имеют четкие гистологические особенности, которые включают персистентный зубчатый характер роста, скопления муцина, эозинофилию цитоплазмы и отсутствие некрозов. Зубчатые аденокарциномы составляют около 7,5% из всех колоректальных раков и 17,5% из раков, расположенных в наиболее проксимальных отделах толстой кишки [41] Процент зубчатых карцином выше в проксимальных отделах толстой кишки и нижних отделах прямой кишки.

Эндоскопическая характеристика поверхности обнаруженных образований

До получения патологического заключения надо классифицировать эндоскопически внешний вид поражения как не относящееся к новообразованию или относящееся, для оценки риска злокачественного развития, до принятия решения о методе лечения. Характеристика основана на анализе поверхностной микроархитектуры и сети поверхностных капилляров.

Классификация ямочного рисунка

Оптическое увеличение (от $\times 50$ до $\times 100$ крат на 14 дюймовом мониторе), электронное увеличение или применение объектива с адаптивным фокусным расстоянием в сочетании с хромоскопией или эндоскопия с усилением четкости изображения (NBI, FICE и др.) применяют для описания поверхностной микроархитектуры или структуры ямок (pit) эпителия.

Классификацию прогрессирующих изменений ямочного рисунка, соответствующих характеру неопластических образований впервые предложил Kudo:

- 1. в нормальной слизистой, отверстия крипт круглые, узкие, расположены равномерно;
- 2. в незлокачественных гиперпластических образованиях отверстия крипт большие, звездчатые;
- в неопластических образованиях эпителиальные гребни и складки заменяют вышеописанный сотовый рисунок;
- при раке поверхность нерегулярная, без эпителиальных складок или полностью аморфная и бесструктурная.

С тех пор правомерность такого подхода подтверждена многими исследователями. В Японии была предложена градация прогрессии неоплазии на основе изменений ямочного рисунка (стадии от I до VN) — таблица 3, которую сравнили с гистологическими находками в очень большом исследовании (>23000) поверхностных неопластических образований слизистой толстой кишки. Исследование подтвердило, что углубленные неполиповидные образования, как правило, более злокачественны и ямочный рисунок V типа встречается у 41% из них. Доля ямочного рисунка V типа среди неуглубленных (неполиповидных или полиповидных) образований составляет менее 5%. Клиническое значение классификации, которая рассматривает ямочный рисунок 7 типов, все еще обсуждается. Тип I характерен для нормальной слизистой оболочки. Тип II — для гиперпластических образований, а не неоплазий. Типы IIIL, IIIS, IV, Vi, и VN предполагают наличие неоплазии с прогрессом от низкого к высокому риску злокачественного развития. Типы IIIs, IIIL, IV в большинстве случаев характерны для аленоматозных образований. Риск малигнизации возрастает в следующей последовательности: IIIL<IIIs<IV. Умеренная или высокая степень нерегулярности структур ямок Vi, прогнозирует глубину инвазии в подслизистую ниже или выше предела 1000 мкм [28].

Однако широко применяется более простая классификация с использованием 3 стадий: (1) отсутствие неоплазии (тип I и II), (2) неоплазия низкой степени (тип III) и (3) неоплазия высокой степени (тип IV и V).

Оценка инвазии в подслизистый слой по поверхностному ямочному рисунку

Ямочный рисунок слизистой толстой кишки может быть изучен при помощи эндоскопии с увеличением в сочетании с хромоскопией или NBI. Исследования с гистологи-

Таблица 3. Категории ямочного рисунка (pit pattern) поверхности слизистой оболочки толстой кишки (осмотр с увеличением и применением хромоскопии либо NBI)

Гистология	Pit pattern		Лечение
Не неопластическая	Нормальная слизистая — нормальные круглые ямки, однородный рисунок	I	II
	Гиперпластические полипы — увеличенные звездчатые крипты, однородный рисунок	II	 Не требуется
Неоплазия, аденома	Удлиненные волнистые гребни	IIIL	
	Суженные круглые ямки, неоднородный рисунок	IIIS	- Эндоскопическая
	Разветвленные или мозговидные гребешки (валики)	IV	резекция
Неоплазия, рак	Неоднородная поверхность	Vi	_
	Аморфная (бесструктурная) поверхность	VN	Хирургическое лечение

ческим контролем, выполненные различными эндоскопическими группами в Японии, подтвердили, что некоторые типы ямочного рисунка являются характерными для инвазии рака в подслизистый слой. Из 7740 неопластических колоректальных образований, изученных в клинике в Йокогаме, рак с распространением в подслизистый слой был гистологически подтвержден у 33,7% опухолей с "нерегулярным" ямочным рисунком и у 91% образований с "аморфным" рисунком (тип V), тогда как пропорция таких раков в образованиях с ямочным рисунком типа III или IV была крайне малой (0,64%). Более того, "нерегулярный" или "аморфный" подтипы ямочного рисунка имели ценность прогнозировать степень инвазии (незначительная или массивная) в подслизистый слой. Ямочный рисунок V типа "аморфного" подтипа, по данным той же работы, всегда соответствовал массивной инвазии в подслизистый слой (sm1c, sm2 и sm3.).

Классификация сосудистого рисунка

Рисунок поверхностных капилляров слизистой кишки определяется при увеличении в белом свете или с NBI [29] или FICE [71] без хромоэндоскопии. В настоящее время четких описаний типов сосудистого рисунка в слизистой толстой кишки немного. Например, в нормальной слизистой оболочке отверстия крипт окружают четко очерченные капилляры. Группа эндоскопистов из Northern Yokohama Hospital проанализировала патологические изменения капилляров, используя следующие критерии: степень видимости, увеличенный или неоднородный диаметр, отсутствие симметрии в направлении хода капилляров. Сосудистый рисунок был разделен на 5 типов: "нечеткий (faint)", "сетевидный (network)", "плотный (dense)", "неоднородный (irregular)" и "скудный (sparse)". В том же эндоскопическом отделении тип сосудистого рисунка поверхностных образований был сравнен с гистологическими находками. Чувствительность и специфичность "нечеткого" сосудистого рисунка для гиперпластических полипов составили 98,2% и 90,2%, соответственно. "Четкий" сосудистый рисунок, в который объединили остальные 4 типа сосудистых рисунков, нашли в 823 из 843 неопластических образований и, только, в 4 из 41 гиперпластических. Классификация сосудистого рисунка способствует дифференциации между незлокачественными, предраковыми и раковыми образованиями, а также между обычными и зубчатыми аденомами (таблица 4).

Оценка инвазии в подслизистый слой по поверхностному сосудистому рисунку

Сосудистый рисунок слизистой толстой кишки, который изучают при помощи эндоскопии с увеличением в сочетании с NBI, имеет ценность для прогнозирования выявления рака. Сосудистый рисунок на поверхности 843 поверхностных неопластических образований толстой кишки был изучен эндоскопическим коллективом клиники в Йокогаме. "Нерегулярный" или "скудный" сосудистый рисунок был выявлен только у 1 из 639 пациентов с зубчатыми аденомами, у 22 из 133 больных с внутрислизистым раком и у 59 из 71 пациентов с раками с инвазией в подслизистый слой. Роль сосудистого рисунка в прогнозировании глубины инвазии была исследована этим же коллективом в период с января 2006 по сентябрь 2007 года (Kudo S., Kashida H., неопубликованные данные 2008, цит. по [32]). В работе с гистологическим контролем были изучены 204 поверхностных неопластических образования. Инвазия классифицировалась как незначительная или массивная по критериям, использованным для оценки ямочного рисунка. "Сетевидный" или "плотный" сосудистый рисунок был обнаружен в 123 образованиях, из которых 120 были с незначительной, а 3-cмассивной инвазией в подслизистый слой. "Нерегулярный" или "скудный" сосудистый рисунок был найден в 81 образовании, из них 28 имели незначительную инвазию, а 53 массивную. Чувствительность и специфичность "нерегулярного" и "скудного" типов сосудистого рисунка для массивной инвазии в подслизистый слой составили 94,6% и 81,1%, соответственно. Таким образом, пришли к мнению, что ямочный рисунок имеет большую ценность прогнозирования для массивной инвазии в подслизистый слой.

Лечение с учетом предварительного диагноза патологии

Следующий шаг после эндоскопического обнаружения колоректального образования — выбор метода лечения. Варианты — никакого лечения (наблюдение), эндоскопическая резекция/диссекция слизистой или хирургическое лечение. Эндоскопическая резекция слизистой не дает возможности удалить поражение единым блоком при размерах более чем 25 мм. Последнее возможно с помощью техники эндоскопической диссекции в подслизистом слое, однако она требует большего времени и технических средств, навыков и в данное время нуждается в стандартизации для применения в толстой кишке.

Таблица 4. Категории сосудистого рисунка поверхности слизистой толстой кишки (осмотр с увеличением и применением NBI)

Гистология		Лечение	
Не неопластическая	Нормальный	Четкий рисунок капилляров вокруг отверстий ямок	- Не требуется
	Ослабленный	Капилляры вокруг увеличенных ямок плохо просматриваются	- не треоуется
Неоплазия, тубулярная или виллезная аденома Рак	Сетчатый	Сосуды образуют большие правильные (равномерные) ячейки	_
	Густой, плотный	Увеличенные сосуды одинакового размера на верхушках удлиненных эпителиальных валиков	Эндоскопическая резек- ция/диссекция в под- слизистом слое
	Направильный, неод- нородный	Увеличенные сосуды неравномерного диаметра и в расходящихся направлениях	
	Редкий	Скудный рисунок сосудов неравномерного диаметра и в расходящихся направлениях	Хирургическое лечение

Правильность выбора метода лечения подтверждается результатами патогистологического исследования с использованием Венской классификации гастроинтестинальной неоплазии, адаптированной к толстой кишке [54]. *Іп vivo* (до полного удаления образования) надежно прогнозировать патологогистологическое заключение возможно при эндоцитоскопии, однако эта техника еще не доступна для рутинного использования. В то же время стратегия эндоскопического диагноза с прогнозированием патогистологии, основанная на эндоскопии с высоким разрешением и увеличением в сочетании с хромоскопией или NBI, уже доступна для большинства эндоскопических центров за рубежом.

Образования слизистой оболочки без неоплазии — риск отсутствует

Эти изменения/поражения соответствуют 1 и 2 категориям по Венской классификации, сюда относят нормальный эпителий, воспаление и маленькие $\Gamma\Pi$ (<10 мм в диаметре). Для этих поражений не обосновано никакое лечение, и дальнейшее эндоскопическое наблюдение не обязательно. Исключением являются большие $\Gamma\Pi$ и зубчатые образования на широком основании, для которых рекомендуется эндоскопическая резекция слизистой оболочки.

Неоплазия низкой степени — низкий риск

Соответствует категориям 3 и от 4-1 до 4-4 Венской классификации, и относится к низкой степени ИЭН, неинвазивным ИЭН высокой степени, подозрению на инвазивный рак, и высокодифференцированному внутрислизистому раку с низкой степенью клеточной атипии. Риск метастазирования в лимфатические узлы, как полагают, близок к нулю. Рекомендуется эндоскопическая резекция поражения (таблица 5) и наблюдение с интервалами, определенными согласно патологогистологическому заключению.

Неоплазия промежуточной степени промежуточный риск

Соответствует категории 4-4 Венской классификации и частично 5 категории и включает 3 типа поражений:

- 1. дифференцированный внутрислизистый рак с высокой степенью клеточной атипии;
- 2. низкодифференцированный внутрислизистый рак с перстневидными клетками;
- 3. высокодифференцированный подслизистый рак с глубиной инвазии в подслизистую <1000 мкм и с низкой степенью клеточной атипии.

Риск метастазирования в лимфатические узлы низкий (1-4,8%). Имеется выбор между эндоскопическим и хирургическим вмешательством. После эндоскопического лечения необходимо наблюдение через короткие интервалы. Если патологогистологическое заключение указывает на поражение высокого риска — рекомендуется хирургическая операция.

Неоплазия высокой степени — высокий риск

Это соответствует 5 категории Венской классификации и относится к 2 типам поражений: подслизистый низкодифференцированный рак (1) и высокодифференцированный подслизистый рак (2) с клеточной атипией высокой степени или инвазией глубже 1000 мкм. Требуется хирургическое лечение с неоадьювантной терапией или без нее.

Заключение

Прагматическая классификация эндоскопических характеристик поверхностных неопластических и не неопластических патологических изменений колоректальной слизистой оболочки предназначена для классификации риска прогрессии к распространенной неоплазии в трех степенях (низкий, промежуточный, высокий) и облегчения выбора соответствующего лечения и наблюдения. Однако, эффективность диагностики пока еще ниже

Таблица 5. Тактика лечения в	coomeomemouse	Празматической	vaaccuduvauueŭ

Тип образований	Подтип	Группа риска	Тактика
Не неопластические зубчатые образования	Гиперпластические полипы <10 мм	Отсутствует риск злокачест- венной трансформации	Лечение ее требуется
	Гиперпластические полипы >10 мм; Зубчатые образования на широком основании.	Низкий риск злокачественной трансформации	Эндоскопическая резекция
- Аденома/ карцинома (зубчатая и незубчатая) -	Аденома, ИЭН низкой и высокой степени. Карцинома: интрамукозная, высокодифференциированная, низкая степень (элокачественности)	Низкий риск	Эндоскопическая резекция
	Карцинома: интрамукозная • высокодифференциированная, высокая степень (злокачественности); • низкодифференцированная.	Промежуточный риск	Эндоскопическая резекция или хирургическое лечение
	Карцинома: субмукозная • высокодифференцированная (≤1000 мкм).	-	
	Карцинома: субмукозная • высокодифференцированная, высокая степень (злокачественности); • высокодифференцированная (>1000 мкм); • низкодифференциированная.	Высокий риск	Только хирургическое лечение

оптимальной и нуждается в улучшении и проверке качества в следующих моментах:

- технология, повсеместное использование новейших эндоскопов с высоким разрешением;
- II. диагностика плохо видимых неполиповидных предшественников — маленьких углубленных поражений и больших приподнятых образований либо зубчатых и незубчатых предшественников на широком основании, особенно в правых отделах ободочной кишки;
- III. лечение и обучение оперативной эндоскопии, в т.ч. новейших технологий резекции/дисекции слизистой оболочки при неполиповидных патологических изменениях

Роль колоноскопии в защите от колоректального рака

Роль колоноскопии в предупреждении колоректального рака включает два аспекта: во-первых — это диагностика рака на ранних операбельных стадиях и выявление предраковых заболеваний путем выборочного скрининга у бессимптомных пациентов и организованного скрининга у пациентов с положительными тестами на скрытую кровь в кале; во-вторых — использование колоноскопии как лечебной процедуры, которая предоставляет возможность эндоскопической резекции/дисекции предраковых образований и поверхностных раков без массивной инвазии в подслизистый слой. Степень защиты, обеспеченная колоноскопией, может быть изучена у пациентов, у которых не было выявлено патологии при колоноскопии, и у пациентов, у которых при первичной колоноскопии были обнаружены и удалены неопластические образования. В связи с этим, возникает проблема оптимальных промежутков, предлагаемых для контрольных исследований.

Защищенность пациента при негативных результатах колоноскопии

Оценка доли пропущенной патологии путем проведения тандемных колоноскопий

Выявление неопластических образований через несколько лет после негативной первичной колоноскопии, может свидетельствовать о пропущенной патологии, то есть ложноотрицательном результате исследования. Количество пропущенной патологии было изучено в Западных странах путем проведения повторной колоноскопии другим специалистом в день проведения первичного исследования (тандемные колоноскопии). В наглядном исследовании, проведенном Rex D.K. с соавт. (1997) в США, тандемные обследования выявили аденомы у 24% из 183 пациентов, у которых при первичном исследовании патология не была выявлена. Процент варьировал в зависимости от размера пропущенных аденом и составил 27% для аденом размером меньше 5 мм, 13% для аденом размером от 6 до 9 мм и 6% для аденом размером свыше 10 мм. Логично предположить, что данный процент должен уменьшаться с введением в практику новых эндоскопов с высокой разрешающей способностью и широким углом обзора. Однако, в недавнем исследовании с использованием тандемных колоноскопий, которые были проведены у 286 пациентов во Франции Heresbach D. с соавт. (2008), общая доля пропущенной патологии оставалась высокой (20%), с показателем 26% для аденом размером до 5 мм и 9% для аденом размером более 5 мм. Даже когда слизистая толстой кишки методически осматривалась колоноскопами с высокой разрешающей способностью, распространенность малых аденом была настолько высокой (в пределах от 30% до 50%), что определенный процент пропущенной патологии был неизбежен.

Неопластические образования, выявленные после негативной колоноскопии

Несмотря на отсутствие неопластических образований при первичной колоноскопии, в промежуток до повторной колоноскопии могут развиваться доброкачественные и злокачественные метахронные неопластические образования. Такие неоплазии могут быть результатом как пропуска патологии при первичной эндоскопии, так и развития метахронных эволюционных образований. Рак, выявленный вскоре после полной колоноскопии, часто является метахронной опухолью с быстрым ростом, а не патологией пропущенной при первичном исследовании. Это в особенности относится к плоским и углубленным неполиповидным образованиям, которые часто классифицируются как рак de novo. В исследовании Sawhney M.S. с соавт (2006) у 51 пациента с интервальными раками, выявленными на протяжении 5 лет после первичной колоноскопии, и у 112 пациентов с не интервальными раками обнаружено, что опухоли с микросателлитной нестабильностью (MIS-позитивные) наблюдались в 3,7 раза чаще в группе интервальных карцином. Squillace S. с соавт (1994) обследовали 29 пациентов в среднем через 5,7 лет после первичной негативной колоноскопии: аденомы были выявлены у 12 пациентов (41,4%). Neugut A.I. с соавт (1995) выполнили повторные колоноскопии у 99 пациентов в среднем через 3 года после негативного первичного исследования и выявили аденомы у 24 больных (24%). Rex D.K. с соавт (1996) обследовали 154 пациентов в среднем через 5,5 лет после негативной колоноскопии и выявили аденомы у 41 пациента (27%). В мультицентровом исследовании Lilly (Ransohoff D., неопубликованные данные 2008, цитируется по [32]) 1256 пациентов были осмотрены в среднем через 5,3 года после негативной колоноскопии и аденомы были выявлены в 201 случае (16%), выраженные неоплазии у 16 пациентов (1,2%).

Несмотря на некоторые недостатки, негативная колоноскопия обеспечивает существенную защиту и дает довольно надежные гарантии в отношении низкого риска развития колоректального рака). [62] Степень защиты была оценена в большом ретроспективном исследовании типа «случай-контроль» с использованием базы данных MediCal (Калифорния, США). Сделан вывод, что колоноскопия предоставляет лучшую защиту, чем сигмоидоскопия, и такая тактика более эффективна у мужчин, чем у женщин. Это объясняется меньшей частотой полноценного осмотра проксимальных отделов толстой кишки у женщин. В Японии гарантии в отношении отсутствия спорадических неопластических образований при негативной колоноскопии была оценена в ретроспективном когортном исследовании, проведенном в 6 отдельных центрах: относительный риск выявления спорадического рака был очень низким через 1 год (0,1) и выше через 3 года (0,8) [32].

Защита от неоплазий

после колоноскопии с полипэктомией

Неопластические образования слизистой толстой кишки, выявленные через несколько лет после первичной колоноскопии с полной резекцией всех поверхностных неопластических образований могут быть результатом 3 сценариев: (1) данные образования были пропущены при первичном обследовании, (2) в промежутке между колоноскопиями развились новые образования и (3) образования не были полностью удалены при первичном вмешательстве. Доля неопластических образований, выявленных при вторичном исследовании, была изучена в странах Запада [3,4,6,7,58,75]. Процент таких образований колебался между 32% и 60%. В США в National Polyp Study процент пациентов со спорадическими аденомами через 3 года после первичной колоноскопии составил 32% [75]. В работе с использованием контрольных колоноскопий, проведенной в Дании, данная цифра составила 35% через 4 года, и 60,1% через 8 лет. [26] Доля патологических образований была меньшей, если подсчет ограничивался метахронными образованиями с неоплазиями тяжелой

Наличие патологии на контрольных колоноскопиях подтверждает постоянный повышенный риска развития неоплазии у пациентов с позитивными находками при первичном осмотре; однако, величина риск рецидива зависит от тяжести первичной патологии. В США в объединенном исследовании, которое проводилось в 13 различных центрах, относительный риск развития интервальных образований, зависел от тяжести первичной патологии, и был выше от 1,92 до 13,56 раз в сравнении с пациентами, у которых при первичном исследовании патологии не выявили. Подобное исследование было проведено Japan Polyp Working Group в 6 центрах Японии. Относительный риск развития рецидивных образований через 3 года был в 0,8-5,7 раз выше в сравнении с пациентами с негативной первичной колоноскопией, и варьировал в зависимости от тяжести первичных образований (Retrospective cohort study from the japan polyp study working group, Matsuda T., неопубликованые даные 2008, цитируется по [32]).

Стратегия постановки эндоскопического диагноза

Поверхностные образования в слизистой толстой кишки были впервые описаны при выполнении ригидной ректосигмоидоскопии, позже — фиброволоконной колоноскопии. С этого времени произошел значительный технический прогресс, последние модели видеоколоноскопов имеют высокую разрешающую способность, функции увеличения, эндоскопия с усилением четкости изображения (структурная детализация, определение индекса НЬ, FICE, NBI автофлюоресценция и др.). В связи с этим, количество пациентов с патологическими находками, выявленными на колоноскопии, стало выше. Однако, то, что мы лучше видим, не значит, что выявляем всю патологию. Эндоскопия с высоким разрешением не заменяет внимательного и тщательного осмотра слизистой оболочки и проведение дифференциального анализа находок.

Стратегия четырех шагов для проведения качественного осмотра и выбора правильной тактики лечения

Качественный осмотр для постановки эндоскопического диагноза требует применения поэтапной методики как единственной защиты от гипердиагностики, не выявлению патологии и необоснованного лечения [35]:

- Идеальная подготовка кишечника, так как любое твердое или жидкое содержимое, которое может сохраняться на поверхности слизистой оболочки, может маскировать маленькие неполиповидные поражения.
- II. Второй шаг выявление участков с ненормальным строением при использовании стандартной визуализации, без технологий обработки изображения или хромоскопии. На данном этапе неполиповидные образования с легкостью могут быть пропущены, если эндоскопист недостаточно обучен и не имеет достаточного опыта в определении незначительных изменений по цвету слизистой оболочки и изменению подэпителиальных капилляров при установлении границ поражения.
- III. Третьим шагом является характеристика образования. Рутинная хромоскопия с индигокармином (0,1-0,5% раствор) помогает оценивать края поражения и идентифицировать возвышение или депрессию поверхности поражения. Внешний вид поражения идентифицируется согласно категориям Парижской классификации. Хромоскопия с крезил-виолетом (0,2% раствор) или кристалл-виолетом (карболовым генцианвиолетом) (0,05% раствор), дает более длительную фиксацию красителя, но использование этих красителей предназначено для очень маленьких поражений, наблюдаемых при увеличении. Капиллярная сеть исследуется в белом свете, без хромоскопии с небольшим увеличением или с NBI. Техника NBI сейчас является критерием стандарта для классификации сосудистого рисунка в не неопластических и неопластических образованиях. Оценка микроархитектоники эпителиальной поверхности образования проводится с использованием увеличения в комбинации с хромоскопией или с эндоскопией с усилением четкости изображения. Определение типа ямочного рисунка используется для прогнозирования наиболее вероятного гистологического строения.
- IV. Четвертый шаг постановка диагноза и выбор тактики лечения с учетом морфологического строения образования и его локализации. Тактика преподлагает выбор между наблюдением, эндоскопической резекцией, или хирургическим вмешательством. Для эндоскопической резекции неполиповидных образований единым блоком может потребоваться сложная техника эндоскопической диссекции в подслизистом слое.

Прагматический подход к выбору лечения

I. Поверхностные поражения, расположенные в проксимальных отделах толстой кишки часто являются более опасными в сравнении с расположенными в дистальных отделах. Большинство маленьких ГП не несут риска прогрессии в злокачественное образова-

- ние, в то время как большие $\Gamma\Pi$ в проксимальных отделах толстой кишки часто прогрессируют в неоплазию высокой степени.
- II. Большие полиповидные и неполиповидные образования имеют больший риск малигнизации. Большинство малых образований типа 0-IIa или 0-IIb несут неоплазию низкой степени, а образования типа 0-IIc часто имеют неоплазию высокой степени с инвазией в подслизистый слой.

Контроль качества в колоноскопии

Главные требования для проведения качественной колоноскопии включают использование видеоколоноскопов новых поколений с высокой разрешающей способностью, рутинное применение хромоскопии с индигокармином как первого шага в характеристики любого образования, которое в свою очередь должно быть отнесено к подтипу соответственно Парижской классификации. Такая последовательность должна быть отображена в протоколе исследования (так же как и в патологоанатомическом отчете, если образование удалено). При подозрении на неоплазию высокой степени применяют эндоскопию с увеличением в сочетании с усилением четкости изображения с целью более точно оценить тяжесть неоплазии и ее инвазию в подслизистый слой.

Выводы

Проблема выявления повреждений слизистой оболочки толстого кишечника целиком ложится на врачей эндоскопистов (о врачах гастроэнтерологах в рекомендациях европейской комиссии по скринингу колоректального рака даже не упоминается) которые должны быть обучены соответствующим образом, оснащены современным оборудованием (проведение колоноскопии фиброволоконными аппаратами даже не обсуждается) и ежегодно повышать свой профессиональный уровень [51,59]. Однако точность диагностики и выбор метода лечения целиком зависит от патоморфолога. В рекомендациях европейской комиссии по скринингу колоректального рака [59] в разделе посвященном гарантии качества определяемой патологии первой рекомендацией является использование пересмотренной Венской классификации. К сожалению, наши морфологи не только не используют, но и критикуют ее [1] продолжая пользоваться терминами «дисплазия 1-3 степени» т.е. теми терминами, которые с момента принятия Венской классификации давно не рекомендуются к применению, хотя и могут считаться синонимами [59]. Учитывая особую важность заключения, которое дает морфолог, европейская комиссия по скринингу колоректального рака отмечает необходимость каждый год проводить новое обучение морфологов, а дважды в год проводить внешнюю проверку качества их заключений. Понимая временную недоступность решения этих проблем в нашей стране, считаем целесообразным:

- 1. Проводить идеальную подготовку кишечника к исследованию.
- 2. Проводить обнаружение патологического очага с помощью тотальной хромоскопии с индигокармином.
- 3. Проводить биопсию при малейших подозрениях на патологическое образование, а по возможности полностью его удалять, что существенно повысит качество морфологического заключения.
- 4. В сомнительных случаях и невозможности самостоятельно удалить найденное образование направлять пациента в другие учреждения, где занимаются этой патологией (проводят резекцию слизистой, диссекцию в подслизистом слое), а не оперировать пациентов с предопухолевыми образованиями, выполняя необоснованно обширные резекции кишки.

Литература

- 1. Курик О.Г., Каленська О.В., Баздирєв В.В., Митурич Г.Д. (2011) Морфологічний діагноз дисплазія чи рак? Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 15; 1: 23-28
- Ajioka Y., Watanabe H., Kazama S. et al. (2000) Early colorectal cancer with special reference to the superficial nonpolypoid type from a histopathologic point of view. World J. Surg. 24: 1075-1080
- Alberts D.S., Martínez M.E., Roe D.J. et al. (2000) Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. N. Engl. J. Med. 342: 1156-1162
- Arber N., Eagle C.J., Spicak J. et al. (2006) Celecoxib for the prevention of colorectal adenomatous polyps. N. Engl. J. Med. 355: 885-895
- Baker K., Zhang Y., Jin C. et al. (2004) Proximal versus distal hyperplastic polyps of the colo-rectum: different lesions or a biological spectrum? J. Clin. Pathol. 57: 1089-1093
- Baron J.A., Sandler R.S., Bresalier R.S. et al. (2006) A randomized trial of rofecoxib for the chemoprevention of colorectal adenomas. Gastroenterology. 131: 1674-1682
- Bertagnolli M.M., Eagle C.J., Zauber A.G. et al. (2006) Celecoxib for the prevention of sporadic colorectal adenomas. N. Engl. J. Med. 355: 873-884
- Boparai K.S., Dekker E., van Eeden S. et al. (2008) Hyperplastic polyps and sessile serrated adenomas as a phenotypic expression of MYH-associated polyposis. Gastroenterology. 135: 2014-2018
- Bouzourene H., Chaubert P., Seelentag W., Bosman F.T., Saraga E. (1999) Aberrant crypt foci in patients with neoplastic and nonneoplastic colonic disease. Hum. Pathol. 30: 66-71
- Bufill J.A. (1990) Colorectal cancer: evidence for distinct genetic categories based on proximal or distal tumor location. Ann. Intern. Med. 113:779-788
- Cheng L., Lai M.D. (2003) Aberrant crypt foci as microscopic precursors of colorectal cancer. World J. Gastroenterol. 9; 12: 2642-2649

- Elsaleh H., Joseph D., Grieu F. et al. (2000) Association of tumor site and sex with survival benefit from adjuvant chemotherapy in colorectal cancer. Lancet. 355: 1745-1750
- 13. Fearon E.R., Vogelstein B. (1990) A genetic model for colorectal tumorigene tumorigenesis. Cell. 61: 759-767
- Fujii H., Ajioka Y., Kazami S. et al. (2002) Loss of heterozygosity in the clonal evolution of flat colorectal neoplasms. J. Pathol. 197: 298-306
- Goldstein N. (2006) Small colonic microsatellite unstable adenocarcinomas and high-grade epithelial dysplasia in sessile serrated adenoma. Am. J. Clin. Pathol. 125: 132-145
- Grady W.M., Carethers J.M. (2008) Genomic and epigenetic instability in colorectal cancer pathogenesis. Gastroenterology. 135: 1079-1099
- Haggitt R.C., Glotzbach R.E., Soffer E.E., Wruble L.D. (1985) Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. Gastroenterology. 89: 328-336
- Heresbach D., Barrioz T., Lapalus M.G. et al. (2008) Miss rate for colorectal neoplastic polyps: a prospective multicenter study of back-to-back video colonoscopies. Endoscopy. 40: 284-290
- Hiraoka S., Kato J., Tatsukawa M. et al. (2006) Laterally spreading type of colorectal adenoma exhibits a unique methylation phenotype and K-ras mutations. Gastroenterology.131: 379-389
- Hirata I., Wang F.Y., Murano M. et al. (2007) Histopathological and genetic differences between polypoid and non-polypoid submucosal colorectal carcinoma. World J. Gastroenterol. 13: 2048-2052
- Iacopetta B. (2002) Are there two sides to colorectal cancer? Int. J. Cancer. 101: 403-408
- 22. Jaramillo E., Watanabe M., Rubio C. et al. (1997) Small colorectal serrated adenomas: endoscopic findings. Endoscopy. 29: 1-3
- Järvinen H.J., Aarnio M., Mustonen H. et al. (2000) Controlled 15-year trial on screening for colorectal cancer in families withhereditary nonpolyposis colorectal cancer. Gastroenterology. 118: 829-834
- 24. Jass J.R., Baker K., Zlobec I. et al. (20060 Advanced colorectal polyps with the molecular and morphological features of serrated polyps and adenomas: concept of a 'fusion' pathway to colorectal cancer. Histopathology. 49: 121-131
- Jass J.R. (2007) Classification of colorectal cancer based on correlation of clinical, morphological and molecular features. Histopathology. 50: 113-130
- Jørgensen O.D., Kronborg O., Fenger C. (1993) The funen adenoma follow-up study. Characteristics of patients and initial adenomas in relation to severe dysplasia. Scand. J. Gastroenterol. 28: 239-243
- Kambara T., Simms L.A., Whitehall V.L. et al. (2004) BRAF mutation is associated with DNA methylation in serrated polyps and cancers of the colorectum. Gut. 53: 1137-1144
- Kanao H., Tanaka S., Oka S. et al. (2008) Clinical significance of type V(I) pit pattern sub-classification in determining the depth of invasion of colorectal neoplasms. World J. Gastroenterol. 14: 211-217
- 29. Kanao H., Tanaka S., Oka S. et al. (2009) Narrow-band imaging agnification predicts the histology and invasion depth of colorectal tumors. Gastrointest. Endosc. 69; 3: 631-636
- Kikuchi R., Takano M., Takagi K. et al. (1995) Management of early invasive colorectal cancer. Risk of recurrence and clinical guidelines. Dis. Colon Rectum. 38: 12; 1286-1295
- Kim Y.H., Kakar S., Cun L. et al. (2008) Distinct CpG island methylation profiles and BRAF mutation status in serrated and adenomatous colorectal polyps. Int. J. Cancer. 123: 2587-2593
- 32. Kudo S., Lambert R., Allen J.I. et al. (2008) Non-polypoid neoplastic lesions of the colorectal mucosa. Gastrointest. Endosc. 68; 4: 3-47

- 33. Kudo S. (1993) Endoscopic mucosal resection of flat and depressed types of early colorectal cancer. Endoscopy. 25; 7: 455-461
- Kuramoto S., Oohara T. (1995) How do colorectal cancers develop? Cancer. 75: 1534-1538
- Lambert R., Saito H., Saito Y. (2007) High-resolution endoscopy and early gastrointestinal cancer dawn in the East. Endoscopy. 39: 232-237
- Lambert R., Kudo S., Vieth M. et al. (2009) Pragmatic classification of superficial neoplastic colorectal lesions. Gastrointestinal Endoscopy. 70: 6: 1182-1199
- Liang J.J., Alrawi S., Tan D. (2008) Nomenclature, molecular genetics and clinical significance of the precursor lesions in the serrated polyp pathway of colorectal carcinoma. Int. J. Clin. Exp. Pathol. 1: 317-324
- Lindblom A. (2001) Different mechanisms in the tumorigenesis of proximal and distal colon cancers. Curr. Opin. Oncol. 13: 63-69
- Maeo S., Ajioka Y., Watanabe H. et al. (1995) The proliferating cell nuclear antigen (PCNA) index correlates with the grade of cytologic atypia in well-differentiated early adenocarcinomas of the large intestine. Pathol. Int. 45: 359-365
- Mäkinen M.J., George S.M., Jernvall P. et al. (2001) Colorectal carcinoma associated with serrated adenomadprevalence, histological features, and prognosis. J. Pathol. 193: 286-294
- 41. Mäkinen M.J. (2007) Colorectal serrated adenocarcinoma. Histopathology. 50: 131-150
- 42. Morita T., Tamura S., Miyazaki J. et al. (2001) Evaluation of endoscopic and histopathological features of serrated adenoma of the colon. Endoscopy. 33: 761-765
- 43. Mueller J.D., Haegle N., Keller G. et al. (1998) Loss of heterozygosity and microsatellite instability in de novo versus ex-adenoma carcinomas of the colorectum. Am. J. Pathol. 153: 1977-1984
- Mukawa K., Fujii S., Takeda J. et al. (2005) Analysis of K-ras mutations and expression of cyclooxygenase-2 and gastrin protein in laterally spreading tumors. J. Gastroenterol. Hepatol. 20: 1584-1590
- Nascimbeni R., Burgart L.J., Nivatvongs S., Larson D.R. (2002)
 Risk of lymph node metastasis in Tl carcinoma of the colon and rectum. Dis. Colon Rectum. 45; 2: 200-206
- Neugut A.I., Jacobson J.S., Ahsan H. et al. (1995) Incidence and recurrence rates of colorectal adenomas: a prospective study. Gastroenterology. 108: 402-408
- 47. Ogino S., Nosho K., Kirkner G.J. et al. (2009) CpG island methylator phenotype, microsatellite instability, BRAF mutation and clinical outcome in colon cancer. Gut. 58: 90-96
- 48. O'Brien M., Yang S., Huang C.S. et al. (2008) The serrated polyp pathway to colorectal carcinoma. Diagn. Histopathol. 14: 78-93
- Oka S., Tanaka S., Hiyama T. et al. (2004) Clinicopathologic and endoscopic features of colorectal serrated adenoma: differences between polypoid and superficial types. Gastrointest. Endosc. 59: 213-219
- Preston S.L., Wong W.-M., Chan A.O. (2003) Bottom-up histogenesis of colorectal adenomas: origin in the monocryptal adenoma and initial expansion by crypt fission. Cancer Res. 63: 3819-3825
- Quirke P., Risio M., Lambert R., von Karsa L., Vieth M. (2011)
 Quality assurance in pathology in colorectal cancer screening and diagnosis — European recommendations. Virchows Arch. 458; 1: 1-19
- 52. Rex D.K., Cummings O.W., Helper D.J. et al. (1996) 5-year incidence of denomas after negative colonoscopy in asymptomatic average-risk persons. Gastroenterology. 111: 1178-1181
- Rex D.K., Cutler C.S., Lemmel G.T. et al. (1997) Colonoscopic miss rates of adenomas determined by back-to-back colonoscopies. Gastroenterology. 112: 24-28
- Rubio C.A., Nesi G., Messerini L. et al. (2006) The Vienna classification applied to colorectal adenomas. J. Gastroenterol. Hepatol. 21: 1697-1703

- 55. Rudolph R.E., Dominitz J.A., Lampe J.W. et al. (2005) Risk factors for colorectal cancer in relation to number and size of aberrant crypt foci in humans. Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 14: 605-608
- 56. Samowitz W.S., Slattery M.L., Sweeney C. et al. (2007) APC mutations and other genetic and epigenetic changes in colon cancer. Mol. Cancer Res. 5: 165-170
- 57. Sawhney M.S., Farrar W.D., Gudiseva S. et al. (2006) Microsatellite instability in interval colon cancers. Gastroenterology. 131: 1700-1705
- 58. Schatzkin A., Lanza E., Corle D. et al. (20000 Lack of effect of a low-fat, highfiber diet on the recurrence of colorectal adenomas. Polyp Prevention Trial Study Group. N. Engl. J. Med. 342: 1149-1155
- 59. Segnan N., Patnick J., von Karsa L. (2010) European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis First edition (in press) doi: 10.2772/1458 (Printed version)
- 60. Shih Ie-Ming, Wang Tian-Li, Traverso Giovanni et al (2001) Top-down morphogenesis of colorectal umors. PNAS. 98; 5:
- 61. Shimoda T., Ikegami M., Fujisaki J. et al. (1989) Early colorectal carcinoma with special reference to its development de novo. Cancer, 64: 1139-1146
- 62. Singh H., Turner D., Xue L. et al. (2006) Risk of developing colorectal cancer following a negative colonoscopy examination. Evidence for a 10-year interval between colonoscopies. JAMA. 295: 2366-2373
- 63. Snover D.C. (2011) Update on the serrated pathway to colorectal carcinoma. Hum. Pathol. 42; 1: 1-10
- 64. Sobin L.H. (1985) Inverted hyperplastic polyps of the colon. Am. J. Surg. Pathol. 9: 265-272
- 65. Song S.Y., Kim Y.H., Yu M.K. et al. (2007) Comparison of malignant potential between serrated adenomas and traditional adenomas. J Gastroenterol. Hepatol. 22: 1786-1790

- 66. Squillace S., Berggreen P., Jaffe P. et al. (1994) A normal initial colonoscopy after age 50 does not predict a polyp-free status for life. Am. J. Gastroenterol. 89: 1156-1159
- 67. Suehiro Y., Hinoda Y. (2008) Genetic and epigenetic changes in aberrant crypt foci and serrated polyps. Cancer Sci. 99: 1071-1076
- 68. Sugai T., Habano W., Jiao Y.F. et al. (2006) Analysis of molecular alterations in left- and right-sided colorectal carcinomas reveals distinct pathways of carcinogenesis: proposal for new molecular profile of colorectal carcinomas. J. Mol. Diagn. 8: 193-201
- 69. Takahashi T., Nosho K., Yamamoto H. et al. (2007) Flat-type colorectal advanced adenomas (laterally spreading tumors) have different genetic and epigenetic alterations from protruded-type advanced adenomas. Mod. Pathol. 20: 139-147
- 70. Tamura S., Ueta H., Miyamoto T. et al. (2004) Depressed-type hyperplastic lesion in the colon, Endoscopy, 36: 1131
- 71. Teixeira C.R., Torresini R.S., Canali C. et al. (2009) Endoscopic classification of the capillary-vessel pattern of colorectal lesions by spectral estimation technology and magnifying zoom imaging. Gastrointest. Endosc. 69; 3: 750-756
- 72. The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions (2003) Gastrointest, Endosc, 58: 6: 3-43
- 73. Torlakovic E.E., Gomez J.D., Driman D.K. et al. (2008) Sessile serrated adenoma vs. traditional serrated adenoma. Am. J. Surg. Pathol 32: 21-29
- 74. Umetani N., Sasaki S., Masaki T. et al. (2000) Involvement of APC and K-ras mutation in non-polypoid colorectal tumorigenesis. Br. J. Cancer. 82: 9-15
- 75. Winawer S.J., Zauber A.G., O'Brien M.J. et al. (1993) Randomized comparison of surveillance intervals after colonoscopic removal of newly diagnosed adenomatous polyps. The National Polyp Study Workgroup. N. Engl. J. Med. 328: 901-906
- 76. Yamagata S., Muto T., Uchida Y. et al. (1994) Lower incidence of K-ras codon 12 mutation in flat colorectal adenomas than in polypoid adenomas. Jpn. J. Cancer Res. 85: 147-151



(Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії

Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

«Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии» распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Для получения журнала в 2012 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Прием научных статей к публикации проводится по электронной почте на адрес: bomartin@yandex.ru

Статьи должны отвечать всем требованиям Инструкций для авторов «Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии».

ТРАНСУРЕТРАЛЬНА РЕЗЕКЦІЯ І НОВІТНІ ЕНДОСКОПІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ЛІКУВАННІ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ— ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Головко С.В.

Клініка урології, Головний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь» МО України, Київ

Trasuretral Resection and New Endoscopic Technologies in Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia — Literature Review

S.V. Golovko

Clinic of Urology, Main Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital" of the Defense Ministry, Kiev, Ukraine

Received: September 26, 2011 **Accepted:** December 3, 2011

Адреса для кореспонденції:

Клініка урології Головний військовий клінічний госпіталь вул. Госпітальна, 18 Київ, 01133, Україна тел.: +38-044-521-95-97

Метою хірургічного лікування симптомів нижніх сечових шляхів, що пов'язані з доброякісною гіперплазією передміхурової залози, є вилучення якомога більше тканин гіперплазії простати (ДГПЗ) при мінімальних пери- і післяопераційних ускладненнях і короткому терміні госпіталізації і катетеризації. Відповідно до керівництва Европейської Асоціації Урологів, трансуретральна резекція простати (ТУРП) залишається методом вибору при розмірах простати 30-80 мл [1]. Однак, вказана операція все ще пов'язана з високою частотою ускладнень.

В останні роки були впроваджені декілька альтернативних методик, метою яких є покращення результатів ТУРП і зменшення кількості ускладнень. Трансуретральна мікрохвильова термотерапія (ТУМТ), трансуретральна голкова абляція (ТУГА) та лазерна аденомектомія представляють найбільш вивчені і найбільш визнані мінімально інвазивні операції. ТУГА і ТУМТ є простими і безпечними технологіями, що значно покращують функціональні результати. Але не досягають такого ж рівня ефективності і довготривалих успішних результатів, як ТУРП [2].

Багато очікувалось від таких коагуляційних лазерних методик з прогнозованим зменшенням кількості ускладнень, як коагуляційна лазерна абляція і інтерстиціальна

лазерна коагуляція. Однак останні технології не виправдали своїх надій і поступово зникли з практичного застосування внаслідок погано прогнозованих результатів і великої кількості реоперацій, що складали до 40% протягом 5 років [3]. Розробка гольміум-ітрій-алюміній-гарнетного (Но:YAG) лазеру відкрило нову сторінку в мінімально інвазивному лазерному лікуванні ДГПЗ. Пенетрація простатичної тканини на глибину 0,4 мм викликає вапоризацію з глибоким шаром коагуляції. Ці характеристики пояснюють, чому цей лазер показаний для вапоризації простати (гольмієва лазерна абляція простати — HOLAP) або енуклеації (гольмієва лазерна енуклеація простати — HOLEP), забезпечуючи адекватний гемостаз при мінімальному пошкодженні тканини.

Введена в 1994 році *НОLAP* продемонструвала низький рівень периопераційних ускладнень в поєднанні з значно зменшенною частотою кровотечі. В своєму дослідженні Gilling et all. [4] повідомили, що тільки 1,5% пацієнтів потребують післяопераційної ірригації сечового міхура при середньому часі катетеризації 2,6 доби. Питома вага післяопераційної дизурії становила 8%. Віддалені результати гольмієвої абляції простати були добрими з частотою реоперацій рівнем 2,5% в перші 3 місяці після операції

і 15% протягом 7 років. HOLAP відрізнялась короткою кривою навчання, але супроводжувалась збільшеною тривалістю операції, що обмежувало її застосування виключно малими розмірами ДГПЗ.

Якщо спочатку HOLEP використовувалась як альтернатива ТУРП при лікуванні гіперплазії передміхурової залози малих і середних розмірів, в теперишній час з'явилось багато публікацій, що відмічають безпечність і ефективність *HOLEP* в лікуванні паціентів з ДГПЗ великих розмірів при забезпеченні результатів, які можна порівняти з результатами після відкритої аденомектомії [5]. Мета-аналіз останніх досліджень [6] показав зменшення крововтрати, часу катетеризації і терміну госпіталізації при *HOLEP* в порівнянні з ТУРП без відмінностей показників максимальної швидкості сечовипускання (Qmax) протягом 12 місяців. Значна перевага HOLEP над ТУРП полягає в низькій частоті ускладнень (8,1% проти 16,2%), в тому числі гемотрансфузій (0% проти 2,2%) і реоперацій (4,3% проти 8,8%). Використання НОСЕР, однак, обмежене внаслідок тривалої кривої навчання, що є завадою для широкого розповсюдження методики. Іншим недоліком є необхідність переміщення тканини гіперплазії в сечовий міхур і подальшої морцеляції перед вилученням, що може бути причиною суттєвого ризику пошкодження сечового міхура.

Розвиток високопотужного калій-тітаніл-фосфатного (КТР) лазеру сприяло появі нового інтересу до лазерної абляції простати. 60-Вт КТР-лазер був першим, що використував Malek R. у 10 пацієнтів в 1998 році. В 2002 році введення 80-Вт «Зеленого лазеру» для виконання фотоселективної вапоризації простати (*PVP*) мало серйозний вплив на результати лазерної аденомектомії. Півпостійний КТР-лазер з довжиною хвилі 532-нм і потужністью 80 Вт дозволяє виконувати більш фокусовану і ефективну вапоризацію.

КТР-лазерна вапоризація простати показала багатообіцяючі результати завдяки низькому відсотку ускладнень операції, задовільним раннім результатам і відносно короткої кривої навчання. Ці дані були підтверджені результатами дослідження, що опублікував Ruszat et al. після виконання 500 операцій 80-Вт «Зеленим лазером» [7]. Середній об'єм простати був 56 мл (коливання: 10-180), середній період спостереження склав 30 місяців. Автори повідомили, що середній час катетеризації і госпіталізації склав відповідно 1,8 доби і 3,7 доби відповідно. Після 3 років середнє значення *IPSS* дорівнювало 8,0 балів; QOL - 1,3 бали; Qmax - 18,4 мл/с і об'єм залишкової сечі — 28 мл. Незважаючи на той факт, що 45% пацієнтів приймало антикоагулянти, не було ніяких важких ускладнень в післяопераційному періоді. Частота реоперацій складала 6,8%, в основному це стосувалось недостатнього об'єму вапоризації і повторного росту простати.

Порівнювальні рандомізовані дослідження між фотоселективною вапоризацією простати і ТУРП з аналізом довготривалих виходів все ще відсутні. Однак, два рандомізовані клінічні дослідження підтвердили перевагу «Зеленого лазеру» в значеннях часу катетеризації, крововтрати, часу госпіталізації в поєднанні з подібними показниками покращення сечовипускання протягом короткого терміну спостереження [2]. Відсоток зменшення об'єму простати у пацієнтів з ДГПЗ > 70 мл був значно вище у паціентів в групі ТУР (62,9% проти 40,5%). Фактично, єдиним важливим пунктом критики фотоселективної вапоризації простати є зменшене значення тканевої абляції. Зменшення простат-специфічного антигена після 80-Вт фотоселективної вапоризації «Зеленим лазером» дорівнювала приблизно 30-50% після 12 місяців, що означає, що ступінь лазерної абляції є меншим в порівнянні з ТУРП і Но:YAG-лазерною аденомектомією. Введенний останнім часом новий КТР-лазер, а саме *GreenLight High Performance System (HPS)*, виробляє такуж саму довжину хвилі при потужності апарату в 120 Вт, використовуючи кристали трибората літія замість КТР-кристалів попередньої 80-Вт системи, що приводить до більш ефективної вапоризації.

В 2008 році 8 коллаборативних Міжнародних центрів з найбільшим досвідом виконання ФВП були включені в об'єднану Міжнародну групу користувачів «Зеленого лазера» [8]. Останнім часом були зібрані повноцінні дані від початкових 305 паціентів, що лікувались за допомогою нового 120-Вт лазеру. Пацієнти були розподілені на три групи: з гострою затримкою сечі; ті, що отримують антикоагулянти і пацієнти з об'ємом простати > 80 мл. Базуючись на змінах IPSS, Qmax і об'єму простати від початкових даних до результатів різних термінів спостереження автори прийшли до висновків, що ФВП з застосуванням GreenLight HPS був безпечним і ефективним у вищевказаних групах пацієнтів. Повідомлено, що частота ускладнень була низькою в усіх групах. Вказані дані підтверджують, що найбільш досконала абляція ДГПЗ досягається при застосуванні саме HPS-лазера, ніж оригінального 80-Вт лазеру. Після використання нового 120-Вт GreenLight HPS обладнання відмічено зменшення ПСА приблизно на 50% протягом 3 місяців [3].

Але слід прийняти до уваги, що збільшення потужності вапоризації може визивати додатковий ризик таких ускладнень як перфорація стінки сечового міхура, пошкодження вічка сечоводу при наявності середньої долі великих розмірів, а також перфорацію простатичної капсули з подальшою кровотечею. Відповідна техніка допомогає уникнути вищевказаного ризику. Використання *Green light HPS*-лазеру передбачає більш тривалу криву навчання. Інша проблема, що стосується вказаної технології, пов'язана з погіршенням візуалізації завдяки збільшенню утворення міхурців. Це може призводити до менш ефективного гемостазу і збільшенню можливості пошкодження файберу з відповідним підвищенням вартості операції.

Стаття, опублікована Al-Ansary et all, надала нові дані в рандомізованому дослідженні, що оцінює *Green Light* 120-Вт лазерну вапоризацію ДГПЗ в порівнянні з ТУРП після 36 місяців спостереження [9]. Їх результати підтвердили добрі показники цієї технології протягом коротких термінів спостереження. Додаткова інформація пов'язана з результатами довготривалого спостереження. Функціональні результати показників *IPSS*, *Qmax* і залишкової сечі залишались стабільними при порівнянні з відповідними показниками після виконання ТУРП. Частота реоперацій (11%) протягом 3 років була вище, ніж подібні показники в інших серіях після застосування 80-Вт ФВП навіть незважаючи на те, що автори повідомили про зменшення об'єму простати приблизно на 48% після виконання 120-Вт лазерної вапоризації. Недоліком даного дослід-

58 Головко С.В.

ження є той факт, що лазерні операції виконувались урологами з різним досвідом проведення ендоскопічних методик. Ці відмінності не тільки були в змозі пояснити збільшену частоту кровотеч при застосуванні ТУРП, а також внести деяку упередженість стосовно результатів після виконання $Green\ Light$ -лазерної технології.

Роль «Зеленого лазеру» в мінімально-інвазивному лікуванні ДГПЗ залишається суперечливою. В окремих випадках, що включають до себе пацієнтів з важкою серцевосудинною патологією або тих, що приймають антикоагулянти, перевага «Зеленого лазеру» над ТУРП є цілком очевидною. Можливість отримання довготривалих результатів повинно встановлювати додаткові покази для виконання Green Light-лазерних операцій для інших пацієнтів. Останні дослідження вважають, що завдяки зменшенню тривалості госпіталізації та інтра- і післяопераційних ускладнень Green Light-лазерні операції є менш вартісні, ніж методика ТУРП. Хоча, використання двох і більше світловодів приводить до підвищення вартості лікування, особливо при гіперплазіях великих розмірів. В цих випадках поступове пошкодження файберу приводить до значного зменшення утворення лазерної енергії протягом виконання вапоризації.

Останнім часом були впроваджені тулій-ітрий-алюміній-гарнетна вапоризація, вапорезекція і енуклеація, а також високо потужна 200-Вт діодна лазерна вапоризація. Однак необхідне проведення проспективних досліджень для доведення ефективності довготривалих результатів. Розвиток біполярних електрохірургічних технологій робить трансуретральну електровапоризацію все більш і більш популярною, особливо після розробки Gyrus Plasma Kinetic Tissue Management System (Gyrus Medical Ltd., Bucks, *UK)* і ще пізніше, біполярну плазменну вапоризацію простати (БПВП), розроблену Olympus (Olympus Tokyo Japan). Механізм трансуретральної БПВП складається в можливості біполярного електрохірургічного генератора продукувати плазмову корону на поверхні сферичного «грибоподібного» електроду. Плазмова вапоризація забезпечує прямий і ніжний контакт з тканевою поверхнею, що супроводжується достатнім супутнім гемостазом. В рандомізованому дослідженні трансуретральна біполярна плазмова вапоризація простати продемонструвала значно коротший час операції (35,1 хвилини проти 50,4 хвилини), період катетеризації (23,8 години проти 71,2 години) і тривалість госпіталізації (47,6 години проти 93,1 години) в порівнянні з трансуретральною резекцією простати [10]. Спостереження протягом 1, 3 і 6 місяців показали кращі результати після трансуретральної БПВП в значеннях *Qmax* і *IPSS*.

Литература

- Oelke M., Alivazatos G., Emberton M. et al. (2005) Pocket guideline: guidelines on benign prostatic hyperplasia. European Association of Urology Website. http://www.uroweb.org/fileadmin/tx_eauguidelines/2005/
 - Pocket/BPH.pdf.Updated
- Tzortzis V., Gravas S., de la Rosette J. (2009) Minimally invasive surgical treatment for benign prostatic hyperplasia. Eur. Urol. 8: 513-522
- Bachmann A., Marberger M. (2008) The motion: laser therapy for BPH is preferable to TURP. Eur. Urol. 54: 681-684
- 4. Gilling P.J., Fraundorfer M.R. (1998) Holmum laser prostatectomy: a technique in evolution. Curr. Opin. Urol. 8: 11-15
- Kuntz R.M., Lehrich K., Ahyai S.A. (2008) Holmium laser enucleating of the prostate versus open prostatectomy for prostate grater than 100 grams: 5-year follow-up results of a randomized clinical trial. Eur. Urol. 53; 160-168
- Tan A., Liao C., Mo Z., Cao Y. (2007) Meta-analysis of holmium laser enucleating versus transurethral resection of the prostate for symptomatic prostatic obstruction. Br. J. Surg. 94: 1201-1208
- Ruszat R., Seitz M., Wyler S.F. et al. (2008) Green Light laser vaporization of the prostate: single-center experience and longterm results after 500 procedures. Eur. Urol. 54: 893-901
- Woo H., Reich O., Bachmann A. et al. (2008) Outcome of Green Light HPS 120-W laser therapy in specific patient population: those in retention, on anticoagulants, and with large prostates (≥80 ml). Eur. Urol. 7: 378-383
- Al-Ansary A., Younes N., Sampige V.P. et al. (2010) Green Light HPS 120-W laser vaporization versus transurethral resection of the prostate for treatment of benign prostatic hyperplasia: a randomized clinical trial with midterm follow-up. Eur Urol; 58: 349-355
- Geavlete B., Multescu D.R., Dragutescu M.D., Jecu M., Geogescu D.A., Geavlete P.A. (2010) TUR is plasma vaporization of the prostate versus standard TURP: The "better choice" in BPH? Eur. Urol. 9: 279 — Abstract 885

ПОДПИСКА 2012



Глубокоуважаемые подписчики, читатели, авторы оригинальных статей!

«Украинский журнал малоинвазивной и эндоскопической хирургии» распространяется непосредственно каждому читателю/учреждению Украины редакцией напрямую.

Для получения журнала в 2012 году Вам/Вашему учреждению необходимо прислать заявку в произвольной форме в адрес редакции.

Прием научных статей к публикации проводится по электронной почте на адрес: bomartin@yandex.ru

Статьи должны отвечать всем требованиям **Инструкций для авторов** «Украинского журнала малоинвазивной и эндоскопической хирургии».